

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914. — N° 156

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
DE
L'ULCUS DUODÉNAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Juillet 1914

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Joseph-F. MARTIN

Né le 21 juillet 1887, à Lyon.

Interne des Hôpitaux.

Moniteur d'Anatomie pathologique à la Faculté.



GRANDE LIBRAIRIE MÉDICALE, SCIENTIFIQUE ET INDUSTRIELLE

A. MALOINE

PARIS

25-27, Rue de l'Ecole-de-Médecine

LYON

Rue de la Charité, 6

Juillet 1914



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914. — N° 156

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

L'ULCUS DUODÉNAL

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Juillet 1914

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Joseph-F. MARTIN

Né le 21 juillet 1887, à Lyon.

Interne des Hôpitaux.

Moniteur d'Anatomie pathologique à la Faculté.



GRANDE LIBRAIRIE MÉDICALE, SCIENTIFIQUE ET INDUSTRIELLE

A. MALOINE

PARIS

25-27, Rue de l'Ecole-de-Médecine

LYON

Rue de la Charité, 6

—
Juillet 1914

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COJRMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	(MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BÉRARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	LEPINE (J.)
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie.	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales	RENAUT
Anatomie pathologique.	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	LESIEUR
Médecine légale.	PAVIOT
Hygiène :	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	COURMONT (P.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe.	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X.	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
LAROYENNE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. J. TEISSIER, Président; PAVIOT, Assesseur;

MM CADE et, SAVY Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. TEISSIER

Professeur de Clinique médicale,
Officier de la Légion d'honneur,
Associé national de l'Académie de médecine.

mon Président de Thèse,

Auprès de qui, pendant deux semestres d'Internat, nous avons pu puiser de précieux enseignements, qui nous a toujours témoigné une très flatteuse et affectueuse bienveillance. Nous sommes heureux de lui exprimer ici notre reconnaissante et respectueuse gratitude et l'assurance de notre profond attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

Professeur d'Anatomie pathologique,
Médecin des Hôpitaux.

Qui s'est toujours montré pour nous, soit dans son service à la Croix-Rousse, soit dans son Laboratoire où il nous a fait un si bon accueil, un Maître bienveillant qui voudra croire à notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MOUISSET

Médecin honoraire des Hôpitaux.

Qui, nous inspirant ce travail et nous confiant de nombreuses observations, nous a permis de le présenter plus complet. Qu'il daigne accepter les remerciements respectueux de son élève reconnaissant.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

Professeur de Clinique chirurgicale.

En témoignage de respectueuse et profonde sympathie.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. CADE

Médecin des Hôpitaux,
Professeur-Agrégé à la Faculté.

Qui nous a donné, dès le début de notre carrière, tant de marques de sympathique intérêt et qui, dirigeant nos recherches, s'est montré pour nous plus qu'un Maître. Nous le prions de croire à notre entier dévouement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. SAVY

Médecin des Hôpitaux,
Professeur-Agrégé à la Faculté.

En remerciement de son aimable enseignement au Laboratoire d'anatomie pathologique.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

(Externat et Internat)

M. LE PROFESSEUR BÉRARD;
M. LE DOCTEUR GAYET;
M. LE DOCTEUR LYONNET;
M. LE DOCTEUR NOVÉ-JOSSERAND;
M. LE DOCTEUR MOUISSET;
M. LE PROFESSEUR PAVIOT;
M. LE PROFESSEUR PIC;
M. LE DOCTEUR PLAUCHU;
M. LE PROFESSEUR A. POLLOSSON;
M. LE PROFESSEUR TEISSIER;
M. LE PROFESSEUR TIXIER;
M. LE PROFESSEUR VALLAS;
M. LE PROFESSEUR WEILL.

DU MÊME AUTEUR

Double hygroma tuberculeux de la région ischiatique. — Avec M. R. Horand (*Revue d'Orthopédie*, 1911).

Fibrome du ligament large. — Avec M. le professeur A. Pollosson (*Société des Sciences médicales*, 25 janvier 1911).

Association de fibrome et de cancer utérin. — Avec M. le professeur A. Pollosson (*Société des Sciences médicales*, 1^{er} février 1911).

Cancer primitif du vagin. — Avec MM. A. Pollosson et F. Mazet (*Société des Sciences médicales*, 8 février 1911).

Fibrome et cancer du corps utérin. — Avec M. le professeur A. Pollosson (*Société des Sciences médicales*, 15 février 1911).

Myome rouge à développement rapide. — Avec M. le professeur A. Pollosson (*Société des Sciences médicales*, 22 février 1911).

Coexistence d'un cancer non ulcéré du col et d'un myôme utérin. — Avec MM. A. Pollosson et F. Mazet (*Société des Sciences médicales*, 22 mars 1911).

Enorme cancer du col de l'utérus avec greffe vaginale et englobement des uretères. Opération de Wertheim. Réflexions. — Avec M. le professeur A. Pollosson (*Société des Sciences médicales*, 22 mars 1911).

Tumeur maligne du sein chez une fillette de quatorze ans. — Avec M. le Dr Delore (*Société des Sciences médicales*, 21 juin 1911).

La lymphangite à distance dans l'appendicite. — Avec M. le Dr Delore (*Société des Sciences médicales*, 13 décembre 1911 ; *Lyon Médical*, 7 avril 1912).

- Un cas de lèpre. — Avec M. le D^r Lyonnet (*Société Nationale de Médecine*, 29 janvier 1912).
- Erythème polymorphe et tuberculose. — Avec M. le D^r Lyonnet (*Société Médicale des Hôpitaux*, 29 février 1912).
- Sur un cas d'atrophie musculaire familiale. — Avec M. le D^r Lyonnet (*Société Médicale des Hôpitaux*, 12 mars 1912).
- Double hématome sous-dure-mérien (*Société des Sciences médicales*, 6 décembre 1911 ; *Lyon Médical*, 28 avril 1912).
- Enorme ectasie du gros intestin à la suite d'une sténose fibreuse du colon pelvien. — Avec MM. Cade et Roubier (*Société Médicale des Hôpitaux*, 18 juin 1912).
- La température dans la fièvre typhoïde (Revue générale). — Avec M. L. Bovier (*Gazette des Hôpitaux*, 22 février 1913).
- Névrome malin du cubital. — Avec MM. G. Nové-Josserand et P. Savy (*Province Médicale*, 24 mai 1913).
- Les tumeurs bénignes des voies biliaires. — Avec MM. P. Savy et P. Bonnet (*Lyon Chirurgical*, 1^{er} juin 1913).
- Empoisonnement par les champignons et abcès de fixation. — Avec M. le professeur A. Pic (*Société Médicale des Hôpitaux*, 3 juin 1913).
- Les diverticules acquis du gros intestin et leur rôle en pathologie. — Avec MM. les D^{rs} A. Cade et P. de Mourgues (*Paris Médical*, 7 juin 1913).
- Les ulcères simples du jéjuno-iléon. — Avec MM. les D^{rs} A. Cade et Ch. Roubier (*Progrès Médical*, 24 juin 1913).
- Les sténoses non néoplasiques du colon sigmoïdien et leurs relations avec le mégacolon. — Avec MM. les D^{rs} A. Cade et Ch. Roubier (*Lyon Chirurgical*, 1^{er} juillet 1913).
- Un cas de maladie de Recklinghausen. — Avec M. le D^r J. Rebattu (*Société Médicale des Hôpitaux*, 23 décembre 1913).
- Anévrisme de l'aorte ouvert dans l'œsophage et ayant érodé la colonne vertébrale. Hypertrophie des follicules lymphatiques du cœcum et du colon ascendant. — Avec M. le D^r S. Bonnamour (*Société Médicale des Hôpitaux*, 23 décembre 1913).
- Echinococcose hépatique et péritonéale ancienne. Ouverture

d'un kyste suppuré dans le cholédoque. Méningite cérébro-spinale purulente. — Avec M. le D^r A. Goyet (*Société des Sciences médicales*, 24 décembre 1913).

Vomissements incoercibles de la grossesse traités et guéris par des injections de sérum glycosé. — Avec M. le D^r S. Bonnamour (*Société Médicale des Hôpitaux*, 3 mars 1914).

Application de la coloration au Ziehl-formol (méthode de Biot) à la recherche du bacille de Koch dans les tissus. — Avec MM. les D^{rs} F. Arloing et R. Bretton (*Société Médicale des Hôpitaux*, 17 mars 1914).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

L'ULCUS DUODÉNAL

PRÉAMBULE

Il est, dans l'histoire de la médecine, peu d'affections qui aient subi une fortune aussi diverse que l'ulcus du duodénum. Pendant longtemps presque inconnu, et considéré comme une rareté, il est découvert une première fois, décrit soigneusement, minutieusement étudié, et il trouve enfin sa place dans les traités didactiques. Mais il reste malgré tout le fait rare et exceptionnel; son diagnostic est malaisé; on ne doit que le soupçonner; tout traitement qu'on lui opposera restera inefficace.

Puis on le réétudie. on découvre sa grande fréquence, on lui prête une symptomatologie des plus précises, invariable, schématique, pour ainsi dire; on ne doit pas le laisser échapper, son allure clinique en impose le diagnostic.

Enfin, une réaction se produit : on lui a prêté des symptômes qui ne lui appartiennent pas; ce qu'on

croyait être un ulcus du duodénum n'est le plus souvent qu'une vieille maladie, très connue, très étudiée, qui n'est pas rattachée à sa véritable cause ; et cette cause, ce n'est pas lui, l'ulcus duodénal proprement dit, c'est un de ses voisins qui n'a rien de commun avec lui, c'est l'ulcus juxtapylorique (gastro-pylorique ou duodéno-pylorique).

Telles sont, esquissées, les grandes étapes de l'histoire de l'ulcère du duodénum. Nous ne nous proposons pas d'exposer ici un historique complet de la question. Nous ne saurions mieux faire que de renvoyer pour cela le lecteur aux travaux de Collin, de Ladeveyze, aux remarquables thèses de Meulle, de Demètre-Baisoïu, d'Houdard et de Caillé, surtout aux articles de M. A. Mathieu.

Nous voulons simplement expliquer pourquoi la fortune de l'ulcus du duodénum fut si diverse, afin de faire comprendre les polémiques actuelles et d'exposer les points de vue différents des auteurs modernes.

PREMIÈRE PÉRIODE. — L'ulcus duodénal est une découverte d'autopsie. La littérature est muette sur son compte, jusqu'en 1804, où Gérard rapporta une observation restée classique et relatée dans tous les travaux, dans laquelle il parle du « Directeur de la comédie de la Ville de Saint-Omer », mort subitement d'une péritonite, et à l'autopsie duquel on trouva un ulcère de la région duodénale, « à quatre lignes au-dessous du pylore » qui s'était ouvert dans la cavité abdominale. On

publie, dans la première moitié du XIX^e siècle, quelques cas isolés, que l'on cite comme des raretés. Broussais, en 1824, prend la duodénite chronique comme sujet de son travail inaugural. John Abercrombie, vers cette même époque, en rapporte cinq cas et en esquisse une étude clinique. Cruveilhier, dans son traité, n'en fait aucune mention. Vers 1865, la question profite d'un regain d'actualité. Plusieurs thèses parisiennes l'ont pour objet (th. de Garnier, 1865, th. de Morot, 1865, th. de Teillas, 1869). Chvostek (1863) y consacre un assez important mémoire. Mais en somme, rien n'est connu de cette affection. On sait seulement qu'elle est grave, parce qu'elle se termine souvent par la perforation et la mort, sans que rien ne l'ait laissée soupçonner pendant la vie.

DEUXIÈME PÉRIODE. — Nous arrivons ainsi jusqu'à Buequoy, qui, en 1887, fait paraître un mémoire resté classique; d'après ses 5 observations personnelles et les 150 cas antérieurs qu'il a pu retrouver, il dresse un tableau clinique des plus précis. Une triade symptomatique est, dit-il, à la base de l'ulcère du duodénum : *l'entérorrhagie*, les *douleurs tardives, après les repas, à droite de la ligne médiane*, la *conservation de l'appétit*. Il ajoute accessoirement que cette maladie évolue par crises : que la guérison, quoique rare, en est possible ; que les hommes, plus que les femmes, lui paient leur tribut, et qu'en somme elle reste l'affection exceptionnelle. A cette description, on n'a rien ajouté,

comme nous le verrons plus loin, et seuls les renseignements fournis par le chimisme et la radioscopie sont venus apporter quelques précisions, à ajouter aux symptômes magistralement isolés par Bucquoy.

Après le mémoire de Bucquoy, paraissent alors de nombreuses études sur la symptomatologie, sur les complications, sur le traitement de l'ulcère du duodénum. Collin, en 1894, réunit les 262 observations connues jusqu'alors. Letulle, Schwartz, Debove, Hayem, etc., précisent certains points de détail, mais n'ajoutent rien à la description de Bucquoy.

TROISIÈME PÉRIODE. — L'ulcus duodénal est maintenant bien connu, mais il reste une affection rare, et surtout son pronostic est considéré comme grave, parce que la thérapeutique médicale paraît inefficace, et que le traitement chirurgical n'en est même pas envisagé. Codivilla, en 1893, avait bien tenté une gastro-entérostomie, pour une sténose duodénale. De même Weir, en 1900, avait essayé d'intervenir pour une semblable complication, ainsi que Jaboulay qui expose sa technique et ses résultats dans la thèse de son élève Ladevèze. Mais, ce ne sont là que des opérations isolées, que l'on n'osait répéter.

C'est à cette époque qu'apparaissent les travaux vraiment sensationnels des chirurgiens anglo-américains, les frères Mayo (de Rochester), Mayo-Robson, Codman, Moynihan. Ils jettent le trouble dans les idées jusqu'alors communément admises. Ricard et Pauchet appellent l'attention des Français sur leurs

étonnantes statistiques. L'ulcère duodénal, disent-ils, n'est non seulement pas une exception, mais c'est une des affections gastro-intestinales les plus fréquentes. Il existe en réalité un ulcère gastrique pour deux ou trois ulcères du duodénum. Certains même vont jusqu'à dire six fois plus fréquent l'ulcère duodénal que l'ulcère gastrique, et avec l'appendicite ce serait une des maladies les plus courantes de la cavité abdominale (Codman). Il y avait loin de ces statistiques à celles de Collin, qui trouvait 1 ulcère duodénal pour 16 ulcères gastriques ! De plus, la symptomatologie en est on ne peut plus nette : ce sont, en général, des hommes entre trente et cinquante ans qui souffrent tardivement après leurs repas, et dont la douleur est calmée par l'ingestion nouvelle d'aliments. En même temps ils ont du pyrosis, ils vomissent, et peuvent avoir des hémorragies (hématémèses, et surtout méléenas). L'hyperchlorhydrie est habituelle. La maladie évolue par phases, chaque période de crises étant suivie d'une période de bonne santé. Opère-t-on ces malades : on leur trouve souvent une petite tache blanche ou rouge sur le duodénum, traduction d'une ulcération sous-jacente. Le syndrome clinique était-il net et ne voit-on point tout d'abord de cicatrice, l'ulcère existe cependant ; c'est probablement une ulcération de la muqueuse qui n'a point donné de modifications de la face péritonéale du duodénum, et dont les bords sont mous, donc impalpables. Il faut alors la rechercher. Wilms conseille de faire une ouverture « en blague à tabac » sur l'estomac, dans la région prépylorique,

suffisante. pour introduire le doigt, qui, poussé à travers le pylore, pourra sentir l'érosion de la muqueuse. — Cette recherche reste-t-elle encore négative? peu importe. L'ulcère existe tout de même, mais il est très petit et reste dissimulé, car si après la mort on coupe en séries les parois du duodénum de pareils malades non opérés, parois en apparence saines, on trouve souvent à l'examen histologique des amas de cellules inflammatoires ou des points ayant l'aspect histologique de tissu cicatriciel, signature d'ulcères anciens (Codman). L'ulcère duodéal est souvent méconnu; il n'en existe pas moins, et la ligne de conduite, dans tous les cas, doit être analogue. Une intervention guérira le malade.

On conçoit la stupeur de tous les chirurgiens, de tous les cliniciens français, quand ils prirent connaissance de ces travaux et des statistiques opératoires des Anglo-Américains. Ils ne s'expliquaient pas comment, pendant si longtemps, ils avaient pu laisser dans l'ombre une maladie à symptomatologie pourtant si nette, et en somme aussi aisée à reconnaître au point de vue anatomo-clinique. Ils se mirent à étendre leurs indications opératoires, firent alors les mêmes constatations que les chirurgiens étrangers, et proclamèrent que l'ulcère du duodénum, enfin réhabilité, méritait d'être connu, d'être diagnostiqué, d'être traité; et tant en France, qu'en Allemagne et en Amérique, une efflorescence extraordinaire de publications marqua, entre 1900 et 1910, la seconde découverte de l'ulcère du duodénum. Ce fut la phase « chirurgicale » de l'ulcus duodéal (Houdard).

QUATRIÈME PÉRIODE. — Mais les médecins français ne se tinrent pas pour battus. Ils démontrèrent d'abord que le mot d'ulcère du duodénum donné par les Anglo-Américains était impropre parce qu'il s'agissait en réalité, pour des raisons anatomiques et physiologiques, d'ulcères juxta-pyloriques, et ensuite, que ce que les Américains avaient décrit sous cette appellation n'était qu'un degré de la maladie de Reichmann, depuis longtemps connue en France, mais en partie non rattachée à sa véritable cause. Ce sont ces arguments, acceptés par tous les auteurs français, et dont M. Mathieu s'est fait le champion, que nous allons maintenant exposer.

I. Arguments anatomiques. — Une ulcération peut siéger sur le duodénum, au niveau de l'une quelconque de ses portions, sur l'une quelconque de ses faces. Cependant il est certains points de prédilection, semble-t-il, où plus électivement se localisera l'ulcus. Nous ne saurions mieux faire que reproduire ici les chiffres des statistiques publiées par MM. Mathieu, Sencert et Tuffier, dans leurs récents traités.

Pour Collin, l'ulcère siégerait :

- 242 fois sur la portion initiale ;
- 14 fois sur la portion descendante ;
- 6 fois sur la dernière portion.

Pour d'Arcy-Power :

- 123 fois sur la portion initiale ;
- 16 fois sur la portion descendante ;
- 2 fois sur la dernière portion.

Pour Moynihan :

107 fois sur la portion initiale ;
7 fois sur la portion descendante.

Il n'en n'aurait jamais observé sur la dernière portion.

La localisation sur la première portion est indiscutablement la plus fréquente.

De même, tout le monde s'entend pour reconnaître que l'on rencontre souvent plusieurs ulcères coexistant sur le même sujet : ulcères multiples du duodénum, ulcères du duodénum et de l'estomac. [10 à 20 pour 100 des cas (Ricard et Pauchet), 1 cas sur 17 (Hartmann), 5 pour 100 des cas (Houdard).]

L'accord jusque-là est complet.

Mais la division commence quand il s'agit de préciser plus exactement et de déterminer *la situation des ulcères de la première portion par rapport à la valvule pylorique*, et surtout d'indiquer la fréquence de cette localisation.

Il y a environ 1 ulcus sur 16 siégeant sur la première portion du duodénum, vers l'angle unissant la première à la seconde portion, ou dans la région moyenne de cette première portion. Bien plus fréquentes, par contre, sont les ulcérations se trouvant à proximité du pylore : les unes en sont séparées par 1 ou 2 centimètres de tissu sain ; d'autres sont tangentés à la base d'implantation de la valvule ; d'autres enfin empiètent sur le versant du pylore, parfois même entament la crête duodéno-pylorique. Il en est

de très rares qui rongent tout le sphincter et qui envahissent la face gastrique.

Les ulcérations du premier groupe, celles siégeant sur la première portion, loin du pylore, sont faciles à repérer : elles peuvent être sur la face supérieure, et masquées par les organes sus-jacents ; elles peuvent être postérieures, et dissimulées par la portion antérieure de l'organe, et leur recherche peut comporter quelques difficultés, c'est indubitable ; mais une fois découvertes, leur repère est aisé. On se rend compte manifestement qu'elles sont loin de l'estomac, loin du pylore. Elles sont franchement duodénales, on peut l'affirmer.

Il n'en va pas de même avec les ulcères du second groupe, ceux avoisinant le pylore. Eux aussi pourront être malaisés à découvrir. Mais la grosse difficulté, au cours d'une opération, consistera à les localiser exactement. A-t-on affaire à une ulcération pylorique du versant gastrique, ou bien encore la tache nacrée ou hémorragique qui traduit l'ulcère sous-jacent est-elle sur le duodénum ? C'est cette question, banale au premier abord, et paraissant de médiocre importance, qui est en partie cause de tout le différent, et de la querelle entre chirurgiens anglo-américains et médecins français.

Le pylore, d'après les Américains, peut être reconnu très exactement, au cours d'une intervention, grâce à trois particularités : l'épaississement que l'on sent sous le doigt en palpant la région pylorique et qui traduit l'existence de la valvule ; l'existence du sillon duodéno-pylorique et d'autre part la veine } pylorique

« pyloric vein » qui court exactement sur la paroi externe du pylore, au niveau du point d'insertion de la valvule. Pour eux, *tout ulcère qui sera à droite de l'épaississement sphinctérien, du sillon duodéno-pylorique et de la « pyloric vein » sera un ulcère du duodénum.*

Ce à quoi les auteurs français et bien des Allemands répondent :

1° Autant l'épaississement pylorique est aisément perceptible sur un sujet normal, autant il est difficilement palpable chez un malade atteint d'ulcère, parce que, le plus ordinairement, le péritoine a réagi autour de la plaie ulcéreuse, la péritonite a masqué la région, a épaissi les parois, et a rendu impraticable un examen précis de la zone malade. Les sensations sont alors complètement viciées, et il est impossible au doigt de se rendre compte si l'ulcère est franchement sur le pylore ou en amont ou en aval de lui.

Mais cet argument n'a de valeur que dans les ulcères s'accompagnant d'une grosse réaction péritonéale.

2 La recherche du sillon duodéno-pylorique ne peut être efficace ; on sait en effet que cette scissure n'existe bien marquée que sur le cadavre.

3° Reste la « pyloric vein » de Mayo. Branche d'origine de la veine de la grande courbure, elle s'anastomose souvent avec une veine de la petite courbure et ainsi se trouve formée une véritable arcade veineuse, qui marque le pylore. Ce serait bien là un indice précieux s'il était constant. Mais Souligoux, Vignes, Ferrari, Latarjet, Mocquot, Houdard, dé-

montrent que cette veine a un trajet court, un calibre faible, que souvent elle est remplacée par un groupe de petites veinules, et qu'elle n'indique pas fatalement la projection du pylore sur la paroi ; qu'elle ne peut donc, en définitive, fournir un bon indice chirurgical ; enfin la plupart du temps, la péri-duodénite masque la veine pylorique, et il faudrait une dissection laborieuse pour la mettre à nu. C'est donc un repère inconstant, dans son existence et dans son siège, et un critérium de localisation insuffisant.

La localisation de l'ulcère au voisinage du pylore est donc le plus souvent impossible, elle ne peut qu'être soupçonnée, non affirmée.

II. Arguments physiologiques. — Mais ce ne serait là que demi-mal. M. Mathieu et son école opposent aux Anglo-Américains d'autres arguments, non plus anatomiques cette fois, mais d'ordre physiologique. En effet, dit M. Mathieu (suivi en cela par tous les cliniciens français et bon nombre d'étrangers, ainsi que les comptes rendus des derniers congrès l'ont démontré), un ulcus du duodénum situé au voisinage du pylore va se comporter autrement qu'un ulcus se maintenant à distance du sphincter. Même si anatomiquement l'ulcération épargne le pylore, elle va retentir fonctionnellement sur lui. Située dans sa *zone d'influence*, elle va commander en partie ses mouvements d'ouverture et de fermeture, d'où un fonctionnement sphinctérien subordonné à l'ulcération. Un ulcère duodéno-pylorique va alors se comporter physiologiquement de la même façon qu'un ulcère gastro-

pylorique : cliniquement, il sera impossible de les différencier l'un de l'autre, et, d'après les symptômes, d'induire leur localisation, en amont ou en aval du pylore. D'autre part, l'ulcère vrai du duodénum, situé loin de la valvule, n'aura aucune corrélation avec elle, et ne l'influencera en rien, parce qu'en dehors de sa zone d'influence.

Les ulcères du premier groupe doivent donc être appelés *ulcères juxta-pyloriques* (Mathieu) ou *ulcères parapyloriques*, ceux du second groupe méritent seuls le nom d'*ulcères vrais du duodénum*.

Les premiers auront une symptomatologie spéciale, dont le pylore fera tous les frais; les seconds, au contraire, se présenteront avec un cortège de signes qui permettront de les différencier des précédents, de façon indubitable. Telle est, en somme, l'opinion de A. Mathieu.

Objections. — Mais un doute persiste.

a) En effet, on peut observer des malades chez lesquels le diagnostic d'ulcère juxta-pylorique semblait devoir être porté d'une façon presque sûre; on intervient, et l'on trouve un ulcère siégeant en plein duodénum, loin du pylore. Si le chirurgien est imbu des théories classiques que nous venons d'exposer brièvement, il sera tenté de dire que la démarcation entre les groupes d'ulcères du duodénum est, en réalité, factice, puisque leur symptomatologie semble se confondre, et c'est ainsi que bon nombre d'auteurs, ayant observé des faits analogues, considèrent comme trop subtile, et en somme de peu de portée pratique, le démembrement des ulcères duodénaux.

Cependant l'opinion de M. Mathieu ne perd rien de sa valeur si on veut bien considérer *le mode d'évolution* des ulcères du duodénum. Beaucoup de ceux-ci commencent sur place à éroder la muqueuse, en même temps que les plans profonds, muscle et péritoine, participent à l'inflammation. Puis le processus ulcéreux gagnant, les lésions inflammatoires du voisinage s'accroissent, celles du péritoine surtout. Tout à l'entour de l'ulcère se développe la périoduodénite. Des adhérences l'unissent bientôt aux organes voisins et, en particulier, les coulées de péritonite se propagent de proche en proche, déformant le canal duodénal, et gagnant l'estomac. Dès qu'elles ont envahi le pylore, la symptomatologie de l'ulcère, dont elles sont le point de départ, va se modifier. En effet, le pylore, englobé dans les adhérences, réagira et se comportera physiologiquement, tout comme si l'ulcère siégeait à son voisinage immédiat, dans sa zone d'influence. Si bien que les signes d'un ulcère vrai du duodénum, typiques au début de la maladie, se modifient par la suite, et peuvent prendre le masque d'un ulcère juxta-pylorique.

b) On peut voir aussi des ulcères duodénaux vrais prendre, mais par intermittence seulement, l'allure clinique d'ulcères juxtapyloriques. Pendant un temps assez court, s'installent de la stase alimentaire, de l'hypersécrétion, un peu de dilatation gastrique. Puis ces signes disparaissent, et à nouveau l'ulcère vrai du duodénum évolue avec sa symptomatologie à lui. Il s'est agi alors d'un *spasme passager du pylore*, à l'occasion d'une poussée évolutive de l'ulcère, de

courte durée, et disparaissant bientôt pour souvent ne plus revenir.

Ces quelques faits, au premier abord contradictoires, montrent qu'il n'y a pas lieu de chasser du cadre nosologique la division en ulcus vrai du duodénum et en ulcus juxtapylorique. La connaissance de l'âge des ulcères, de leur mode d'évolution, etc., donne l'explication des cas contradictoires en apparence et, loin d'infirmer la conception de M. Mathieu, vient au contraire prouver sa justesse.

c) L'existence d'un *ulcus duodénal vrai* du type Bucquoy est donc démontrée; ainsi que celle d'un *ulcus duodéno-pylorique*, qu'il est plus logique, étant donné les chances d'erreurs, d'appeler *ulcus juxtapylorique*.

Mais une question se pose alors : comment se fait-il que jusqu'aux travaux américains et anglais l'ulcus juxta-pylorique ait été presque complètement inconnu, en tout cas si peu étudié, si peu traité, alors qu'il est manifestement d'une grande fréquence, comme le prouvent surabondamment les statistiques des chirurgiens ? La réponse en est aisée. Les Américains n'ont pas découvert l'ulcus juxta-pylorique; ils ont simplement trouvé et décrit une des lésions pathogènes d'une affection qui, depuis longtemps, était connue en France : la *maladie de Reichmann*, mais que l'on attribuait communément à l'ulcère gastrique. Ils ont opéré des malades que jusqu'alors on considérait comme des nerveux et qu'on traitait médicalement; et ils ont, en somme, trouvé la vraie cause des formes

atténuées de ce syndrome qui auparavant, restaient inconnues. C'est là leur seul, mais grand mérite.

A vrai dire, ils ont porté le dernier coup à ce syndrome, qui pour Reichmann comportait comme caractéristiques : la douleur tardive à la suite des repas, la présence de liquide le matin à jeun dans l'estomac, l'hypersécrétion chlorhydrique, la digestion rapide et complète des substances albuminoïdes.

Jusqu'à eux, ce syndrome était expliqué par des pathogénies bien différentes ; les uns (Bouveret et Devic) prétendaient que, sous une *influence nerveuse*, se produisait une hypersécrétion intermittente, procédant par crises, en dehors desquelles persistait un peu d'hyperchlorhydrie simple ; puis l'hypersécrétion devenait ininterrompue, et la stase s'établissait, stase permanente avec dilatation gastrique, péristaltisme visible, vomissements, amaigrissement progressif, etc. Le pylore, contracturé sous l'influence du liquide hyperacide, mettait obstacle à l'évacuation gastrique. La série des phénomènes était en somme la suivante : névrose, hypersécrétion acide, spasme du pylore, stase, dilatation gastrique. Enfin, du fait de l'autodigestion, un ulcus pouvait se développer, et devenir ainsi la conséquence directe de l'hypersécrétion d'origine névropathique.

Ce à quoi les auteurs allemands avec Boas, les auteurs français avec M. Mathieu, répondirent : « L'hypersécrétion n'est pas causée par la stase, elle n'en est que la conséquence. »

C'était en 1897 : Hayem eut l'occasion de faire alors une série d'autopsies de malades atteints du syndrome

de Reichmann au grand complet. Il trouva chez tous une sténose pylorique, elle-même souvent due à un ulcus de cette région, ou à une sténose duodéno-pylorique intrinsèque. Il démontra que l'ulcère entretenait ainsi un spasme réflexe du pylore qui commandait à son tour l'hypersécrétion.

Les chirurgiens opérèrent alors les maladies de Reichmann typiques, et confirmèrent de façon éclatante ce qu'avait démontré Hayem.

Puis, ils s'attaquèrent aux formes plus atténuées du syndrome, et se rendirent compte que l'ulcus n'avait pas besoin d'être sténosant, ni d'être franchement pylorique, pour donner la symptomatologie de la maladie de Reichmann. Il suffisait qu'il siégeât dans la région avoisinant le pylore pour déterminer son spasme (Soupault, Hartmann). Ils entraînèrent rapidement la conviction de M. Mathieu, si bien que la maladie de Reichmann, maladie autrefois essentielle, ne devint plus, pour tous, qu'un syndrome et non plus une entité morbide. Tous les symptômes qu'on lui avait attribués furent ainsi rattachés à leur véritable cause; il ne lui resta en propre que les cas légers d'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion.

C'est alors que les chirurgiens anglo-américains s'attaquèrent à cette dernière catégorie de malades, et démontrèrent de façon indubitable que là encore l'ulcus, mais l'ulcus du versant duodénal du pylore était à la base du syndrome, ce que Mathieu, ce qu'Ettinger n'avaient fait que soupçonner, en découvrant souvent des traces de sang dans les selles de pareils malades.

Leur audace, plus grande que celle des médecins et des chirurgiens français, devait les amener à démembrer complètement la maladie de Reichmann, et à établir que le spasme pylorique, cause de toute sa symptomatologie, à quelque degré qu'elle soit, était lié à l'existence d'une ulcération ou d'adhérences avoisinant le pylore. C'est ce qui nous explique parfaitement l'ignorance dans laquelle était tenu jusqu'à ces dernières années, l'ulcère voisin du pylore, tant duodénal que gastrique. Depuis longtemps nous connaissions sa symptomatologie, sous le nom d'une autre maladie. Nous avons même commencé à voir son rôle dans les cas les plus prononcés ; il devait appartenir aux Américains de compléter les travaux français et d'achever la besogne.

CHAPITRE PREMIER

SÉMÉIOLOGIE DE L'ULCUS DUODÉNAL

« La symptomatologie de l'ulcère du duodénum est remplie de lacunes ; les signes font le plus souvent défaut ; le diagnostic reste enveloppé d'obscurité, et il ne se fait le plus souvent qu'à l'autopsie », écrivait Bucquoy en 1897.

« The history gives a typical picture enabling a diagnosis to be surmised, without ever seeing the patient », enseigne aujourd'hui Mayo-Robson, et Moynihan abondant dans le sens de Mayo-Robson, dit : « Il est peu de maladies dont les signes apparaissent de suite si définis et si bien ordonnés que l'ulcère du duodénum. »

Ces deux opinions sont, on le voit, on ne peut plus diamétralement opposées. Aussi chercherons-nous une explication à ces divergences de vues, et pour ce faire, énumérerons-nous tous ensemble les signes donnés comme pathognomoniques : dans un premier chapitre, les signes fonctionnels, parce qu'ils dominent la scène clinique, puis les signes physiques, et enfin les signes généraux, faisant à part l'exposé des résultats fournis par la radioscopie et nous réservant, au cours de nos descriptions, de discuter ce qui revient en propre à

l'ulcus duodénal vrai, récent ou avéré, et à l'ulcus duodéno-pylorique.

SYMPTOMES FONCTIONNELS

« Ils sont tout », pour Bucquoy, qui retrouve dans la plupart de ses observations la triade symptomatique que nous connaissons déjà : *les douleurs, les hémorragies, l'absence de troubles digestifs*.

I. La douleur est le signe le plus fréquent et le plus caractéristique : c'est souvent le premier symptôme qui attire sérieusement l'attention du malade, et c'est d'ordinaire à cause d'elle qu'il se présente à un examen médical.

Nous n'aurons en vue, dans ce paragraphe, que l'étude de la douleur *accusée par le malade*, réservant pour plus tard celle de la douleur provoquée. Mais avant d'aller plus avant, il faut bien savoir que dans nombre de cas, ce signe, comme d'ailleurs la plupart de ceux que nous allons rencontrer, fait totalement défaut. Il n'en constitue pas moins, quand on le trouve, un des bons symptômes de l'ulcus duodénal. Nous en décrirons d'abord les caractères généraux et le mode d'apparition, puis le siège et les irradiations.

a) CARACTÈRES ET MODES D'APPARITION. — Au début de la maladie, les symptômes douloureux sont en général peu nets ; souvent le malade avait bien eu quelques mois, quelques années auparavant, des troubles digestifs vagues, des pesanteurs ou des cuis-

sons au creux épigastrique, des digestions laborieuses, de petits malaises après des repas trop copieux, mais en somme il avait les apparences de la santé et ne se croyait nullement malade, quand un jour, à l'occasion d'un écart de régime, d'une fatigue ou même d'une émotion, il ressent un malaise plus prononcé que précédemment, et bien souvent qualifié d'indigestion. Mais cette indigestion traîne en longueur, et peu à peu la maladie se constitue. Il est très remarquable de noter que les chagrins, les pertes d'argent surtout paraissent avoir, là comme ailleurs, une assez grosse influence sur le début apparent de l'affection, et il semble, comme le fait remarquer Meule, que l'élément spasmodique, né à cette occasion, vienne se surajouter à l'élément anatomique, constitué par l'exulcération, pour déclancher les manifestations morbides, latentes jusqu'alors.

D'autres fois, c'est sans aucun prodrome que se manifeste pour la première fois le symptôme « douleur ».

Cette douleur est tantôt une gêne, tantôt une sensation de cuisson, d'intensité très variable au début, mais qui prend à la longue ses vrais caractères. C'est alors une brûlure très désagréable, déchirante même parfois, provoquant des cris chez les malades pusillanimes, et obligeant le sujet à abandonner son travail et à s'aliter. Le malade va parfois jusqu'à avoir de la dyspnée avec palpitation et petitesse du pouls (Potain).

En règle générale, elle survient, au début de la maladie, longtemps après les repas; c'est une *douleur tardive*. Pour Bucquoy, ce serait trois heures après

les repas qu'elle débiterait. Moynihan, Bidwel, Codman, Gunzburg, la notent surtout deux heures après avoir mangé. Pour M. Mathieu, elle apparaîtrait quatre heures environ après l'ingestion des aliments. Wunderlich enfin prétend qu'elle n'atteint son maximum d'intensité que six heures après que le sujet s'est mis à table. On peut admettre que, d'une façon ordinaire elle apparaît trois à cinq heures après que le malade a fini de manger. Mais le plus souvent le petit déjeuner du matin est bien digéré, passe sans faire souffrir. Au contraire le repas de midi provoque des malaises vers le milieu de la journée. Et ces malaises seraient plus forts, au dire des auteurs anglo-américains, après le repas du soir, au milieu de la nuit, vers 1 heure ou 2 heures du matin. Ce fait que les auteurs français ne signalent pas d'une façon plus spéciale tient, vraisemblablement, à ce que les peuples anglo-saxons ont coutume de se contenter, à 1 heure de l'après-midi, d'un « lunch » léger, et font le soir le repas substantiel de la journée. Le lunch, comme le breakfast du matin, passent bien ; le dîner du soir, plus copieux, donne les malaises.

La douleur s'accompagne d'une sensation de faim ; aussi les malades expriment-ils ce fait en disant qu'ils « se mettent à souffrir, quand ils commencent à avoir faim ». « Many patients will volunteer the statement that the pain commences when they are beginning to feel hungry » (Moynihan), d'où le nom de « hunger pain » donné par les auteurs anglo-saxons à ce symptôme, ce que nous avons traduit par l'expression de phénomène de la *faim douloureuse*.

Moynihan a observé également une sensation de *réplétion ou de distension de l'épigastre*, au début et à la fin de la crise douloureuse, accompagnée ou suivie d'éruclations acides, agaçant les dents, et de salivation. Ces éruclations, survenant une heure à deux heures après le début des douleurs, annoncent la fin de la crise, et soulagent le malade. Mais d'ordinaire les patients éprouvent le besoin impérieux d'absorber un aliment quelconque, de boire un peu de liquide et peuvent ainsi arriver à faire avorter la crise.

Les aliments calment la douleur, si bien que beaucoup prennent l'habitude de toujours porter sur eux un gâteau sec, et de mettre à portée de leur main pendant la nuit une tasse de lait par exemple, qu'ils ingurgitent dès qu'ils commencent à souffrir. D'autres atténuent leur douleur par une pression profonde sur le creux épigastrique : d'autres par le décubitus latéral gauche (Devic et Roux), d'autres enfin en se mettant en position gènupectorale (Mouisset). Le bicarbonate de soude, le carbonate de bismuth, absorbés à ce moment, agissent bien. Enfin les lavages d'estomac, qu'on pratique d'ailleurs exceptionnellement en pareil cas, pourraient donner également, a-t-on dit, des résultats satisfaisants.

Mais au bout d'un temps variable, la douleur va se modifier. Elle *n'apparaîtra plus à horaire fixe* ; elle surviendra à n'importe quel moment de la journée ou de la nuit, et c'est là un fait sur lequel insiste à juste titre M. Mathieu. Il estime qu'on peut même tirer de là un élément de diagnostic entre l'ulcus duodénal vrai et l'ulcus juxta pylorique, dans lequel la crise

douloureuse très longtemps revient à une même heure et dans les mêmes conditions : « J'ai l'impression, écrit-il, que l'ulcère même invétéré, même calleux, même adhérent, dans la région pylorique, conserve beaucoup plus longtemps la régularité de son horaire, et l'avantage d'être calmé par l'ingestion de boissons (eau, lait) et par l'emploi des alcalins ou des sels de bismuth. » De plus, *l'absorption d'aliments ou d'un sel alcalin deviendra inefficace*, et ainsi tous les petits moyens employés jusque-là avec succès ne réussiront plus. Il n'est même pas rare de voir la douleur *exagérée* par l'ingestion des aliments.

Enfin, alors qu'au début la sensation douloureuse s'atténuant, tout rentrait dans l'ordre, au bout d'un certain temps des *vomissements acides et bilieux* seront parfois la terminaison habituelle de la crise.

Pendant quelques jours, quelques semaines, rarement plus d'un mois, il n'y aura aucun changement dans l'état du malade. Puis soudain tout cessera et le sujet n'ayant plus aucune gêne aura l'illusion de la guérison, jusqu'au jour où de nouveaux phénomènes douloureux se réinstalleront.

Cette évolution par *crises* de quinze à vingt jours en moyenne, entrecoupées de *phases d'accalmie*, qui peuvent durer jusqu'à un an ou plus, est tout à fait remarquable et bien caractéristique de l'ulcus.

Mais *les crises à la longue se rapprochent* ; la fatigue, l'humidité, le froid surtout, semblent les faire renaître. Bucquoy rapporte l'histoire d'un malade qui avait observé que la reprise des crises douloureuses coïncidait avec des changements de temps « surtout

quand le temps devenait humide et brumeux ». Moynihan observait toujours une reprise des malaises et des douleurs au début de l'hiver. Il cite comme exemple le cas d'un de ses clients, qui souffrait chaque hiver de douleurs tardives. Le malade passa plusieurs années dans les Indes, où il n'était pas exposé au froid, et où, malgré les écarts de régime et le surmenage, il se porta bien. Au début du premier hiver qu'il passa à nouveau en Angleterre, ses douleurs, dont il croyait être définitivement débarrassé, revinrent avec une extrême intensité.

b) SIÈGE. — Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que le siège maximum de la douleur accusée spontanée est à *droite de la ligne médiane*. Les malades l'accusent d'eux-mêmes, et peuvent arriver à déterminer son siège, qui se trouve à quelques centimètres de la ligne médiane, à droite de celle-ci, un peu au-dessus de l'ombilic, et franchement en dessous du point vésiculaire. Bucquoy disait que le plus souvent on trouve ce point duodénal, dans l'hypocondre droit, entre le rebord des fausses côtes et l'ombilic, vers le bord externe du muscle grand droit.

Mais ce point est loin d'être aussi constant. Demètré-Baisoiu cite douze cas où il siège à l'épigastre, quatre dans l'hypocondre droit, trois dans la fosse iliaque droite, un dans l'hypocondre gauche.

La douleur dans l'hypocondre droit est, on le conçoit, particulièrement intéressante à connaître, l'idée d'appendicite venant spontanément à l'esprit. Cette

localisation ne serait pas rare pour Léven et Barret, qui ont montré que les ulcus voisins du pylore pouvaient faire naître des douleurs dans l'étage inférieur droit de l'abdomen, et simuler les douleurs appendiculaires. L'examen radioscopique montre alors une ptose gastrique, avec un pylore descendu dans la fosse iliaque droite, si bien que l'ulcération juxta-pylorique ou duodénale donne de la sensibilité au point de Mac Burney ou à son voisinage.

Mais de cette douleur spontanée, où qu'elle siège, partent *des irradiations*. On peut admettre qu'en règle générale ces irradiations se font dans la partie droite du corps; elles fusent vers la base du thorax, dans la région sous-hépatique, dans l'épaule ou le bras droit, dans l'hypocondre droit (simulant l'appendicite ou la cholécystite), dans la région dorsale basse (Delagenière), jusque dans la cuisse droite (Ettinger); exceptionnellement elles dépassent la ligne médiane, ou gagnent le côté gauche, et Bucquoy signale, à titre de curiosité, un ulcus vrai du duodénum qui donnait des lancées douloureuses dans l'épaule gauche.

Donc on peut admettre que *la douleur spontanée et ses irradiations siègent dans la partie droite du corps*. Nous verrons plus loin que le siège à droite de la douleur provoquée est encore plus constant (Mathieu, Tuffier).

II. Les hémorragies. — Elles constituent le second élément de la triade symptomatique de Bucquoy. Certains auteurs les considèrent, il est vrai,

comme une complication et non comme un symptôme. Une hémorragie peut en effet tuer, de par son abondance, mais le plus souvent elle est une des premières expressions de la maladie, et n'entraînera que peu de troubles à sa suite. Il semble donc logique ici de décrire ce signe.

Les hémorragies ont une grande valeur pour les classiques, mais M. Mathieu fait remarquer qu'elles ne sont que la traduction d'une ulcération quelconque du tube digestif, dont elles n'indiquent en rien le siège. Il est certain pourtant que ce qu'on observe dans l'ulcère du duodénum, c'est-à-dire la *prédominance du mélæna sur les hématomèses*, doit constituer une forte présomption en faveur de la localisation sous-pylorique de cette ulcération. Bucquoy insiste en effet sur ce fait, que les hémorragies dans l'ulcère du duodénum sont sinon mélæniques, tout au moins à prédominance intestinale. Alors que le grand mélæna est relativement rare dans l'ulcère gastrique, et qu'au contraire les hématomèses y sont la règle, c'est l'inverse qu'on observe dans l'ulcus duodénal : « L'entérorrhagie est à l'ulcère du duodénum ce qu'est l'hématémèse à l'ulcère gastrique. »

a) LES HÉMATÉMÈSES sont rares, bien qu'Ewald les signale dans presque la moitié des cas ; on les considère plutôt comme exceptionnelles. Houdard les a notées 6 fois sur 17 observations ; Moynihan ne les a observées que 30 fois sur plusieurs centaines de cas ; Ettinger les croit également des plus rares.

Quand elles se produisent, ce sont ou des *hématé-*

mèses occultes, que l'on ne peut déceler que par des examens chimiques, ou bien plutôt des *hématémèses copieuses*, teintant le liquide de vomissement ; enfin il est des cas où le vomissement est vraiment constitué *par du sang pur*. Il s'agit alors ou d'un ulcère gastrique, coexistant avec l'ulcère du duodénum, l'hématémèse étant due à l'ulcération de l'estomac, ou du reflux à travers le pylore, du sang venu du duodénum, à la suite d'une grosse rupture vasculaire (artère pancréatico-duodénale, ou artère gastro-duodénale.) Mais en règle commune l'ulcus duodénal *ne donne pas d'hématémèse*, et Léon Meunier, se basant sur ce fait que l'ulcère duodéno-pylorique saigne en dehors de la cavité gastrique à l'inverse de l'ulcère du pylore, a décrit un ingénieux procédé de diagnostic de la localisation de l'ulcère. Il fait un lavage d'estomac, avec une solution d'acide acétique glacial, au 1/100. Deux phénomènes se produisent : sous l'influence de la solution acide, le sphincter pylorique se ferme, et met à l'abri de l'eau de lavage le versant duodénal du pylore ; par contre, toute ulcération du corps de l'estomac se trouve au contact de la solution acide. Les cristaux d'hématine existant à la surface de l'ulcère se dissolvent dans la solution acétique et sont facilement décelables chimiquement. S'il y a réaction positive du sang par l'eau de lavage, on pourra conclure à la possibilité de l'ulcération gastrique. Si la réaction est négative, l'ulcération duodéno-pylorique sera possible.

b) LES MÉLÈNAS existent le plus souvent à l'état

isolé, mais peuvent se rencontrer avec les hématomèses. Oppenheim, sur 34 observations, note 16 fois des hématomèses avec mélæna, 10 fois des mélænas seuls, et 8 fois des hématomèses sans mélæna. M. Mathieu rapporte plusieurs observations d'ulcère vrai du duodénum dans lesquelles les hématomèses avaient été considérables, et les mélænas insignifiants. Ce sont des exceptions qui confirment la règle.

Le mélæna peut être le premier symptôme, et paraît survenir en pleine santé, si bien que, pour Bucquoy, *tout mélæna survenant sans cause doit faire penser à l'ulcère du duodénum*.

C'est dire toute la valeur qu'il faut lui attribuer. Il se présente sous deux formes :

1° *Mélæna abondant*. — Quelques heures après le repas, le malade éprouve un malaise indéfinissable, et du vertige ; il va à la selle, et émet une grande quantité de sang noirâtre, avec des caillots et même parfois un mélange de sang rouge. Il peut alors être emporté par une syncope mortelle. Le plus souvent le malaise passe, et tout paraît rentrer dans l'ordre ; mais un mélæna aussi abondant peut revenir et, comme les douleurs, se répéter pendant plusieurs semaines, causant un état d'anémie alors très grave. *Sa répétition est de règle*. Mais sitôt les hémorragies intestinales arrêtées, le sujet se remettra rapidement, sa santé redeviendra satisfaisante, jusqu'au moment où, une autre crise paraissant, le symptôme réapparaîtra.

2° *Hémorragies occultes*. — Elles semblent moins fréquentes qu'au cours de l'ulcère gastrique (Ewald,

(Ettinger). L'ulcère du duodénum, moins en contact avec les aliments que l'ulcère gastrique, moins irrité par eux, aura moins de tendance à saigner longtemps. Pourtant, comme dans l'ulcère gastrique, mais à un degré en moins, les hémorragies occultes seront ici la règle. Aussi ne faudra-t-il pas hésiter, après s'être mis à l'abri des causes d'erreurs, à répéter plusieurs fois la recherche du sang dans les matières fécales.

L'hémorragie intestinale, signe excellent de l'ulcère duodénal pour les classiques, reste en effet un de ses meilleurs indices, quand il se présente comme un phénomène isolé. Elle conserve une importance primordiale au point de vue du diagnostic de l'ulcération, et aussi au point de vue diagnostique de la localisation.

III. L'absence de troubles digestifs. — C'est sur ce symptôme négatif, coïncidant avec les mélènas et la douleur tardive, que se basait Bucquoy pour affirmer l'ulcère du duodénum.

Il est en effet tout à fait remarquable de voir des sujets souffrant de l'estomac souvent de façon terrible, ayant des hémorragies inquiétantes par leur abondance et leur répétition, ne se plaindre d'aucun trouble digestif. Durant les périodes où ils paraissent le plus malades, ils conservent l'appétit et mangeraient si on les laissait faire ; et à peine les troubles fonctionnels ont-ils cessé et l'alimentation est-elle reprise, que sans le moindre trouble, ils mangent et digèrent quoi que ce soit, et reprennent très rapidement un excellent état général. «N'y a-t-il pas, entre

la susceptibilité de l'estomac et l'ingestion alimentaire dans l'ulcère simple de cet organe, et sa remarquable tolérance dans celui du duodénum, un contraste frappant, bien propre à éclairer sur le siège différent dans l'une et l'autre affection? » (R. Gaultier).

M. Mathieu et son école accordent une grande valeur diagnostique à ce phénomène qu'ils expliquent ainsi : l'absence de troubles digestifs indique l'absence de spasme pylorique, alors qu'un tel spasme est très marqué dans l'ulcus juxtapylorique qui, lui, s'accompagne de troubles digestifs rebelles. Puisqu'il n'y a pas de spasmes, il n'y a pas de stase gastrique, pas d'hypersécrétion, pas de dilatation gastrique, pas de contractions péristaltiques. L'absence du syndrome pylorique, et par suite l'absence des troubles digestifs, constituent donc une forte présomption en faveur de la localisation duodénale vraie de l'ulcération.

Mais, nous le savons, l'ulcère duodéal le plus authentique va bien souvent évoluer et, en s'étendant, envahir le pylore par le mécanisme que nous avons indiqué dans notre préambule. Alors le tableau clinique se modifie. L'ulcère du duodénum emprunte sa symptomatologie à l'ulcère juxtapylorique, et les troubles digestifs apparaissent. C'est ce qui nous explique que certains auteurs, ne tenant pas assez compte dans leurs descriptions de l'âge de l'ulcération et de son mode d'évolution, font des troubles digestifs de l'ulcère duodéal vrai une description qui ne lui appartient pas en propre. Ils décrivent alors des *vomissements* : Houdard les dit plus fréquents qu'on n'a l'habitude de les signaler ; Ewald les note dans

17 pour 100, Demètre-Baisoiu dans 40 pour 100 des cas. Ce sont des *vomissements peu abondants, à liquide clair et acide* ; ils brûlent la gorge, agacent les dents, sont précédés de sialorrhée ; l'examen chimique montre qu'ils sont constitués par du suc gastrique pur. Ils surviennent au paroxysme de la douleur durant les périodes de crise, et bien souvent ne cessent qu'avec elles.

Plus intéressants sont les vomissements teintés en vert. Il s'agit alors de *vomissements bilieux*. Leur répétition peut indiquer l'existence d'une sténose spasmodique ou organique du duodénum, au-dessous de l'ampoule de Vater. L'examen chimique peut y déceler l'existence de bile et de suc pancréatique. Ils sont rares, et nous reviendrons plus loin sur leur signification.

Vomissements gastriques ou vomissements teintés surviennent à une époque tardive de l'évolution de l'ulcère, au moment où la sténose est en train de se constituer.

La *flatulence*, liée à l'aérophagie accompagnant le *météorisme abdominal*, est assez commune pendant la crise, elle cède en même temps qu'elle, et se termine souvent par une véritable débâcle de gaz intestinaux.

La *constipation* est de règle au début de la crise, elle dure autant qu'elle et peut se terminer par une débâcle diarrhéique. Elle peut persister longtemps après elle, et n'être plus que le seul trouble dont les malades se plaignent.

Dans des cas exceptionnels, la *diarrhée* remplace

la constipation (Loeper), pouvant même masquer les autres symptômes de l'ulcus, si bien que des malades viennent consulter pour de l'entérite, alors que la cause de leurs maux est une ulcération duodénale. On verra plus loin une observation intéressante à ce point de vue.

Enfin Ewald insiste sur ce fait que les malades atteints d'ulcère du duodénum sont sujets à des phénomènes vaso-moteurs particulièrement marqués ; aux changements de temps ils éprouvent des malaises, ils sont sensibles à l'action de l'humidité, ont souvent froid aux mains et aux pieds.

Westphal et Gerhardt, Katsch ont observé des phénomènes fonctionnels analogues, déjà notés par M. Mathieu. Ces auteurs vont même jusqu'à décrire, d'après la prédominance de ces symptômes, un type d'ulcère du duodénum qu'ils qualifient d'*ulcère névropathique* et qu'ils attribuent à une névrose, soit du vague, soit du sympathique.

SYMPTOMES PHYSIQUES

« Les commémoratifs sont tout, l'examen physique n'est presque rien » (Moynihan). Aussi par les seuls anamnestiques les chirurgiens américains affirment-ils l'ulcère du duodénum. Certains même se vantent de porter un diagnostic à distance, sans avoir vu le malade, à la simple lecture de ses malaises et ils prétendent ne jamais se tromper..

Pareille assurance est évidemment troublante, d'autant plus que, quoi qu'en disent ces auteurs, l'examen du malade lui-même n'est pas sans fournir

des renseignements utiles, qu'on aurait tort de négliger dans une maladie qui en somme n'a pas un seul symptôme propre à son actif.

L'examen objectif du malade sera, malgré tout, fait systématiquement.

I. Inspection. — Elle est bien souvent négative.

On peut voir se dessiner quelquefois sur l'épigastre des *ondes péristaltiques*. Ce phénomène existant sans dilatation de l'estomac, symptomatique d'une sténose organique du pylore, compliquant l'ulcère, ou lié à un de ces spasmes temporaires du pylore, que l'on rencontre au moment des crises douloureuses, et dont nous avons parlé plus haut.

La région épigastrique apparaît parfois comme *tendue et météorisée*, surtout au cours des formes hémorragiques, pendant la période de crise.

La position du malade peut être intéressante à observer. On sait qu'un sujet ayant un ulcère de l'estomac et souffrant du contact des aliments avec son ulcération cherchera à l'éviter en se couchant sur le ventre, ou au contraire en rapprochant ses cuisses du tronc. Il semble que, dans certaines formes douloureuses d'ulcères du duodénum, les sujets essayent aussi de diminuer leurs douleurs en se tenant dans des poses variées. Certains se mettent dans le décubitus latéral droit, nous l'avons déjà dit ; mais nous voulons insister ici sur un fait des plus intéressants, que M. Mouisset a pu observer. Il s'agissait d'un cardiaque, se plaignant de phénomènes douloureux extrêmement marqués, à la base du thorax,

et qui était constamment dans la *position genu-pectorale*. Ayant rencontré auparavant un sujet qui se tenait ainsi et à l'autopsie duquel il trouva une péricardite, M. Mouisset, raisonnant par analogie pensa que son malade compliquait sa cardiopathie d'une péricardite, dont les signes n'étaient pas encore manifestes. Le malade mourut. Il n'y avait pas trace de péricardite, mais par contre on trouva, sur le duodénum, un ulcère qui commandait tous les phénomènes douloureux. Cheinisse insista depuis lors sur la fréquence de cette position genu-pectorale dans les maladies internes, et en particulier dans l'ulcère du duodénum et dans la péricardite.

II. Palpation. — Elle permet de rechercher le siège de la douleur et de constater la contracture abdominale. Nous avons vu que fréquemment le malade indique de lui-même l'endroit le plus sensible de la région épigastrique, mais bien plus souvent ce sera par une palpation délicate et minutieuse que le médecin arrivera à déterminer, dans une région en état de défense, le point plus particulièrement douloureux.

Cette palpation permettra d'abord de se rendre compte de la *contracture du grand droit de l'abdomen, à droite de la ligne médiane*, particulièrement nette pendant les phases douloureuses, mais qui peut se trouver en dehors d'elles. Cette contracture aurait peu de valeur pour Moynihan, alors que les auteurs français (Delagenière, Houdard) la donnent comme presque constante.

Pour chercher les *points douloureux*, il faudra

vaincre d'abord la contracture, et pour cela le malade étant couché bien à plat, les jambes légèrement fléchies sur le tronc, on lui recommandera de respirer profondément, la bouche ouverte. L'abdomen est alors déprimé progressivement, et cela permettra de délimiter la zone de plus grande sensibilité. Il faudra la rechercher vers le bord externe du grand droit, au-dessous de la face inférieure du foie. Bidwel prétend qu'elle siège en général à 2 cm. 5 au-dessus et à droite de l'ombilic, mais pour Moynihan, il serait plus juste de dire simplement qu'on la trouve à droite et au-dessus de l'ombilic près de la ligne médiane. Ce serait une zone douloureuse de 5 à 6 centimètres de diamètre, qui pourra même déborder la ligne médiane.

La palpation fera encore reconnaître *la myalgie des muscles abdominaux et l'hyperesthésie cutanée abdominale*, deux signes de moindre importance.

III. Percussion. — On pourrait préciser plus exactement le point douloureux et même localiser l'ulcère en employant le *procédé de Félix Mendel*. Pour cet auteur, il existerait constamment une zone de plus grande sensibilité à la percussion, dans la région épigastrique. Cette zone, dit-il, peut se délimiter rigoureusement et se centrer sur le siège anatomique de l'ulcus. Le malade étant en relâchement abdominal complet, on percute d'une force toujours égale la région épigastrique à l'aide d'un marteau. On arrive ainsi à déterminer une petite région douloureuse ayant souvent la forme d'un petit cercle, et

entourée d'une région plus grande et de sensibilité moindre, affectant la forme d'un grand cercle circonscrivant le premier. Mendel prétend même, qu'au cours du traitement, les zones douloureuses se rétrécissent et disparaissent, et que, par son procédé, on pourrait arriver à préciser exactement la marche de la maladie. Il est à peine besoin de dire que cette méthode a suscité bien des critiques. Ainsi Ewald, ayant toujours trouvé en défaut le signe de Mendel, ne lui accorde aucune valeur.

On se rendra compte, par la percussion, de l'état de *dilatation de l'estomac* : mais ce sera là un moyen d'investigation grossier en comparaison des rayons X.

On déterminera *l'état de distension du duodénum*. Gunzburg prétend, par la seule percussion, pouvoir affirmer s'il existe ou non de la sténose duodénale. Il aurait 8 fois observé, entre la vésicule biliaire et le lobe gauche du foie, une zone tympanique de deux travers de doigt, et longue de plusieurs centimètres. C'est là qu'est couchée, sous le lobe carré, la première portion du duodénum. Normalement mate, cette région deviendrait sonore, quand le duodénum se dilate, à condition que le foie ne soit pas déplacé, et que son lobe gauche soit facilement perceptible à la percussion. Pareille constatation semble délicate et doit être considérée comme d'un minime secours pour le diagnostic.

IV. Exploration directe du duodénum (méthode d'Einhorn). — Elle consiste à faire avaler au malade, le soir, une olive tenue par un fil de soie, portant à

75 centimètres de son extrémité un index coloré. Quand la division 75 arrive au niveau des arcades dentaires, on fixe le fil de soie à la joue du malade par un papier gommé ou du leucoplaste. L'olive et son fil sont laissés en place jusqu'au lendemain matin. On les retire alors. S'il y a un ulcère, il aura imprégné le fil de sang, et laissé sur lui une tache brunâtre. On mesurera alors à quelle distance se trouve cette tache ; si elle est à plus de 59 centimètres de l'index arrêté au niveau des arcades dentaires, on pourra dire que l'ulcère est situé au delà du pylore. Et Einhorn, ayant pratiqué 36 fois cette exploration, aurait pu faire 9 fois le diagnostic d'ulcère du duodénum ; malheureusement on n'a jamais procédé à la vérification dans ces cas. Ewald, ayant expérimenté cette méthode, trouve que les causes d'erreur sont multiples ; on comprend aisément qu'il lui refuse toute signification.

V. Chimisme. — Jusqu'à ces dernières années, seul le chimisme gastrique avait été pratiqué, mais depuis quelque temps le chimisme duodénal semble être entré dans la pratique. Nous étudierons donc les résultats de ces deux explorations, et leur valeur diagnostique.

1^o *Chimisme gastrique.* — Deux épreuves doivent être faites : l'examen à jeun, l'examen après repas d'épreuve.

a) *A jeun.* — *Les résultats sont essentiellement variables ; le plus souvent il n'y a pas de liquide ; quand on en trouve, il est d'abondance et de nature diverses.*

Houdard a relevé dans ses observations 9 cas de rétention de liquide à jeun (de quelques centimètres cubes à 1 litre) 5 fois il a retrouvé des aliments de la veille, 4 fois l'estomac était vide. La *rétention*, quand elle existe, est due, soit à un ulcère duodéno-pylorique, soit à une extension de processus ulcératif duodénal à la région duodéno-pylorique, soit à un spasme passager survenant au moment des fortes exacerbations douloureuses, pour M. Mathieu. Une cause d'erreur, signalée par ce même auteur dans la thèse de son élève Caillé, est aussi à éviter : il est fréquent de ne pas trouver de liquide dans l'estomac d'un malade à jeun depuis la veille, quand l'examen est pratiqué à 8 heures du matin par exemple, et d'en déceler à 11 heures ; sous l'influence de la faim, il y a alors hypersécrétion ; c'est là un phénomène physiologique qu'il ne faut pas interpréter comme traduisant un spasme pylorique.

Le liquide retiré à jeun est de composition variable, mais le plus souvent il existe de l'*hypersécrétion avec hyperacidité*. Cette hyperacidité est chlorhydrique (acide chlorhydrique libre et combiné) rarement lactique, acétique ou butyrique, due alors aux fermentations acides (A. Robin).

b) *Après repas d'épreuve*. — Souvent il n'y a rien d'anormal ; d'autres fois l'acidité totale est augmentée, aux dépens de l'acide chlorhydrique. Plus rarement c'est la quantité même de suc sécrété qui est accrue, sans modification du pourcentage de ses divers éléments. Il s'agit alors d'ulcus duodénopylorique, plutôt que d'ulcus duodénal vrai.

C'est, malgré tout, l'hyperchlorhydrie sans hypersécrétion continue que l'on trouverait le plus souvent.

« Recurrente severe hyperchlorhydria is duodenal ulcer » (Moynihan).

Mais en dernière analyse *les contradictions dans les résultats sont si fréquentes, même chez le même malade au cours de la même maladie, que le chimisme gastrique peut être considéré comme un moyen accessoire de diagnostic.*

2° *Chimisme duodéal.* — On a cherché à aller plus loin, dans l'analyse des phénomènes chimiques de la digestion, et l'on s'est proposé, ces dernières années, d'étudier directement le fonctionnement du duodénum.

Boas, le premier en 1890, avait essayé le reflux par massage du liquide duodéal dans l'estomac, et l'aspiration de ce liquide par un tube de lavage. Boldireff a montré expérimentalement qu'un repas d'épreuve à l'huile déterminait un reflux de suc pancréatique dans l'estomac, d'où on pouvait l'extraire à la sonde, Volhard (1907) a appliqué à la clinique cette découverte et étudié de cette façon le chimisme duodéal dans les affections du duodénum. Henmetter, Kuhne, tentèrent de pomper directement dans le duodénum. Ces méthodes étaient d'abord d'une application très difficile, et de plus très sujettes à caution.

Einhorn, nous l'avons vu plus haut, eut l'idée de pousser un cathéter jusque dans le duodénum. Il ne songea d'abord qu'à faire imprégner le fil tenant

l'olive du sang suintant de l'ulcération duodénale, mais bientôt il perfectionna sa méthode, et l'appliqua à l'étude du chimisme duodénal. Son instrument comprend : une sonde composée d'une capsule de métal perforée, grosse comme une petite olive, et fixée à l'extrémité d'un tube de caoutchouc, de 1 mètre de long et de 8 millimètres de circonférence, portant des marques à la hauteur de 10, 56, 70 centimètres, pour indiquer si la sonde est au niveau du cardia, à l'entrée du pylore, ou dans le duodénum. Quand la division 70 du tube affleure les arcades dentaires, l'olive est considérée comme étant dans le duodénum : alors toutes les demi-heures, au moyen d'une seringue, on aspire par le tube le contenu de la capsule, et l'on fait l'analyse du liquide duodénal.

On s'assure de la pénétration de l'olive métallique dans le duodénum :

Par l'épreuve du lait (on fait ingurgiter au malade du lait ; celui-ci tombe dans l'estomac ; on fait de l'aspiration, et le lait ne revient pas par la sonde ; donc l'extrémité de la sonde n'est pas dans l'estomac) ;

Par la radioscopie ;

Par l'examen chimique du liquide retiré, dont la composition chimique est celle du liquide duodénal, et non du liquide gastrique.

Cette méthode, outre ses causes d'erreurs, et surtout à cause de sa grande difficulté d'application, de l'avis de la plupart de ceux qui l'ont expérimentée, ne fournit aucun signe quant à l'étude des troubles sécrétoires du duodénum, et ne rendrait de services appréciables que pour celle de la fonction pancréatique :

Elle ne serait donc intéressante que dans les cas bien rares où l'on soupçonne un ulcère duodénal siégeant au-dessus de l'ampoule de Vater.

VI. Examen coprologique. — Nous avons dit plus haut la fréquence des hémorragies occultes dans l'ulcus en général, dans l'ulcus du duodénum en particulier. Aussi sera-t-il toujours du plus haut intérêt de rechercher la présence du sang dans les selles.

Nous n'avons pas à décrire ici les procédés de Meyer, ni de Weber, qui sont connus de tous, pas plus à discuter leur valeur. Nous nous contenterons de dire que la réaction de Weber nous paraît de beaucoup la meilleure; l'hémorragie est certaine lorsque cette réaction faite convenablement, en dehors de toute cause d'erreur, a été trouvée plusieurs fois positive.

L'examen chimique ou microscopique des fèces ne peut renseigner, en dehors de la recherche du sang, que sur les troubles possibles de la digestion des graisses (non-digestion des graisses et particulièrement absence de dédoublement) (R. Gaultier). L'épreuve des noyaux de Schmidt, la recherche du pouvoir amylolytique des sucs intestinaux (Stovel et Binet) n'auront pour but que l'étude des fonctions biliaires et pancréatiques.

Les résultats de ces diverses méthodes seront très concluants quand un ulcère duodénal, siégeant en aval de l'ampoule de Vater, sera devenu sténosant, et troublera l'excrétion normale des sucs pancréatiques et biliaires : mais, dans tous les autres cas, ils

auront bien moins d'intérêt, et leurs résultats seront très discutables.

Il existe bien, semble-t-il, un certain degré d'insuffisance biliaire et pancréatique dans l'ulcus duodénal, même s'il siège au-dessus de l'ampoule de Vater. Ce phénomène est dû vraisemblablement à la liaison intime, entre le fonctionnement de la muqueuse duodénale et celui du foie ou du pancréas; en tout cas, les recherches coprologiques effectuées à cet égard dans l'ulcère du duodénum n'ont pu, jusqu'à ce jour, fournir de bien précieux renseignements; elles n'ont pas permis non plus d'établir si l'ulcus, comme pensaient certains auteurs (Ricard et Pauchet), était la conséquence et la complication d'une insuffisance pancréatique préexistante.

Nous n'obtenons donc, en somme, par examen coprologique des ulcus duodénaux, que des renseignements de minime importance, abstraction faite de la recherche des hémorragies occultes.

VII. Examen des urines. — Il en est de même de l'examen chimique des urines. Baisioiu signale l'*augmentation de la densité urinaire*, mais il n'y a naturellement là rien de caractéristique. Le trouble biliaire et le catarrhe intestinal peuvent se traduire par la *présence de l'indican*, de l'*uroboline*, par l'*excès d'urée* dans les urines; les troubles pancréatiques, par la *réaction de Cammidge*.

Nous ne pouvons attendre que bien peu de l'analyse des urines.

VIII. Modification du sang. — Friedmann signale la *polyglobulie* comme un phénomène constant au cours de l'ulcus duodéal persistant même après l'intervention. Cette polyglobulie que l'on ne retrouverait pas dans l'ulcère gastrique, la lithiasé biliaire, aurait pour cet auteur une grosse valeur au point de vue du diagnostic.

SYMPTOMES GENERAUX

Ils sont accusés au moment des crises paroxysmiques, du fait des hémorragies abondantes et répétées ; alors s'installe rapidement une *anémie* plus ou moins profonde, qui se traduit par de la pâleur, de la décoloration des muqueuses, etc., anémie qui en elle-même constituera un danger immédiat, provoquera la syncope, même la mort, mais qui, en dehors de ces éventualités, disparaîtra en même temps que les hémorragies. Le malade très rapidement se recolorera.

Il faut faire exception toutefois pour les ulcères qui, en dehors de toute phase aiguë, saignent constamment, et peu à la fois. Ces hémorragies occultes amènent peu à peu un état de grande anémie qui donnera le change, si elle n'est pas rattachée à sa véritable cause. Baisoiu en a vu simuler l'ictère hémolytique.

La perte de poids, l'*amaigrissement*, sont aussi les résultantes des paroxysmes de l'ulcus duodéal ; par crainte de la souffrance, ou à cause des hémorragies, l'alimentation est de beaucoup réduite. Un

malade restera quinze jours, trois semaines, à ne recevoir que des lavements de sérum ou des lavements alimentaires, et à n'ingurgiter que quelques gouttes de liquide ; à la suite de ce traitement il sera amaigri, souvent squelettique. Mais dès qu'on lui permettra de se réalimenter, *ses forces reviendront, son poids reprendra d'une façon surprenante.*

La *fièvre* est exceptionnelle, dans le cours de l'ulcus duodénal (Umber) ; elle traduit, en général, l'extension de l'inflammation, ou plus souvent une complication de la maladie.

CHAPITRE II

ÉTUDE RADIOSCOPIQUE

On a cherché dans l'examen radioscopique la solution du problème diagnostique de l'ulcère du duodénum ; mais, là encore, on s'est buté à des difficultés considérables, car il n'existe, pour ainsi dire, aucun signe pathognomonique permettant d'affirmer l'existence d'un ulcère et encore moins de le localiser de façon exacte. Quand on trouve à l'examen radioscopique un ensemble de symptômes en sa faveur, qu'ils concordent avec ceux donnés par la clinique, on peut parler de la probabilité de l'ulcus, mais il sera toujours prudent de faire de sérieuses réserves, les rayons X pas plus que les données de la clinique ne peuvent fournir une certitude. *La formule radiologique de l'ulcère duodénal n'existe pas plus que sa formule clinique.*

Cette conclusion toutefois ne ressort pas nettement de la lecture des travaux publiés ces dernières années sur la question.

Alors que certains auteurs demandent de la prudence dans l'interprétation des phénomènes observés sous l'écran, d'autres, au contraire, prétendent faire, à coup sûr, un diagnostic ferme par ce seul moyen d'investigation.

La diversité des symptômes sur lesquels se basent les radiologues est aussi des plus remarquables, d'où une grande confusion planant sur la question, qui tient là encore, nous semble-t-il, à ce fait sur lequel nous avons déjà tant insisté, que l'on considère souvent comme duodénaux des ulcères qui ne le sont pas, et surtout à ce que l'on ne distingue pas assez l'âge d'un ulcère.

Il nous semble logique de rappeler d'abord l'aspect radioscopique et le mode de fonctionnement de l'estomac et du duodénum, à l'état normal. Puis nous étudierons les différents signes donnés comme traduisant un ulcère du duodénum, nous les discuterons et retiendrons ceux qui par leur constance paraissent avoir le plus de valeur.

A. ASPECT ET FONCTIONNEMENT NORMAUX

I. Moyens d'investigation. — Pour faire un examen radioscopique de l'estomac et du duodénum, il est de toute nécessité que le malade examiné le matin soit *à jeun* depuis la veille au soir. Il sera d'abord placé devant l'écran, et regardé avant qu'on lui ait fait avaler quoi que ce soit. On se rendra compte de l'état de la cavité abdominale, de l'existence d'une poche à air sous-diaphragmatique, etc.

Puis on lui fera ingérer un liquide contenant en suspension un sel opaque aux rayons X. Le carbonate de bismuth est généralement employé, parce que non toxique, même à forte dose, et d'une bonne visibilité.

On le donne *en suspension aqueuse* (Schwartz et Holzkecht), ce qui permettrait de ne pas laisser échapper des ulcères profonds et de déceler de petites intumescences qui disparaissent par remplissage complet. Plus généralement, on a recours à l'ingestion d'un *lait de bismuth* (30 grammes de carbonate de bismuth dans 250 grammes de julep gommeux). Enfin, on se sert aussi parfois de la *soupe au bismuth*; du *repas de Rieder* (employé surtout en Allemagne : il consiste à faire absorber 30 ou 40 grammes de bismuth dans une assiettée de purée de pommes de terre, ou dans un bol de lait). Les *capsules bismuthées* (Kaestle) de densités différentes, les unes tombant au fond de l'estomac, les autres surnageant à la surface du liquide contenu dans celui-ci, serviront à mettre en évidence le degré de réplétion de l'estomac à jeun, et la durée de l'évacuation des différents liquides. Mais ce procédé ne trouvera pas une indication particulière dans l'examen radioscopique du duodénum.

Il en est de même du *double repas de Haudek* (un repas bismuthé est donné six heures avant l'examen radioscopique, un autre au moment même de l'examen), des *pilules bismuthées* et du *bismuth lycopodé* que préconise Barret.

II. Forme de l'estomac. — Après absorption du bismuth, l'estomac apparaîtra sous l'aspect d'une tache sombre. Celle-ci se présentera sous l'un des types de Schlesinger, chaque type correspondant à des degrés variables de tonicité, le point de repère étant l'ombilic :

1° Un estomac dont la limite inférieure sera au-dessus de l'ombilic sera qualifié d'*estomac hypertonique*, en corne de bœuf (Holzknecht);

2° L'estomac *orthotonique* (Rieder) est aussi un estomac de dimensions normales; sa limite inférieure descend à un ou deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic;

3° Si le fond de l'estomac est à un travers de main de l'ombilic, on dira qu'on a affaire à un *estomac hypotonique*;

4° Enfin l'estomac *atonique* dépassera le bord supérieur des crêtes iliaques, arrivera au pubis, et présentera souvent comme une biloculation à la partie moyenne.

L'attention se portera ensuite sur la *poche à air*, espace clair, surmontant le niveau supérieur du bismuth, et remontant jusque sous la coupole diaphragmatique. Réduite dans les trois premières formes, elle grandira de plus en plus, à mesure que l'estomac sera moins tonique.

Les diverses modalités radiologiques d'estomac, que nous venons d'indiquer, sont individualisées non seulement par leur morphologie (forme et dimensions), mais aussi par les caractères de leur activité motrice.

III. Motricité gastrique. — Les mouvements de l'estomac, très rapidement, se dessinent sous forme d'ondes péristaltiques, creusant comme des encoches peu profondes à partir de la région moyenne de l'estomac, gagnant la région prépylorique. Là une con-

traction plus énergique isole de la masse opaque une portion qui bientôt va s'engager dans le prépylore, puis être propulsée à travers le pylore dans le duodénum. Une véritable éjaculation pylorique se produit ainsi toutes les douze à dix-huit secondes. En dehors des cas pathologiques, les ondes péristaltiques sont de moyenne énergie, et assurent l'évacuation complète de l'estomac en trois à quatre heures, ce temps pouvant varier suivant la forme de l'estomac et la façon dont a été donné le bismuth.

IV. Forme du duodénum. — Le bismuth ayant franchi le pylore arrive dans le duodénum ; celui-ci, situé plus profondément, est donc moins accessible à l'investigation radioscopique. De plus, le séjour des aliments y étant très rapide, l'examen en est plus difficile. C'est ce qui explique que cette portion du tube digestif, de même d'ailleurs que l'intestin grêle, ait été des dernières à bénéficier de l'essor de l'examen radiologique des voies digestives (Barjon).

Si la radioscopie du duodénum est délicate, la radiographie peut donner de meilleurs renseignements, en fixant sur la plaque une image qui pourra être étudiée tout à loisir. Aussi les *polygrammes* (ou radiographies en série) de Lévy-Dorne et les *radiocinématographies* de Lewis-Gregory Cole ont-ils permis d'étudier de façon satisfaisante l'aspect du duodénum et son mode de fonctionnement. Grâce à eux, on suivra facilement le passage de la bouillie bismuthée dans sa traversée duodénale.

Toutefois le transit duodénal pourra, en général, être

vu plus simplement sous l'écran. (On pourra provoquer ce passage des aliments dans le duodénum, quand il tarde à se produire, en refoulant avec la main vers le pylore le bismuth accumulé dans le fond de l'estomac.) M. Barjon constate que, dans son parcours duodénal, le bismuth dessine successivement quatre portions isolées et correspondant exactement aux quatre segments que décrivent les anatomistes. La première partie est ascendante et va du pylore à l'angle sous-hépatique; une seconde descendante se dessine le long du bord droit du rachis; la troisième est couchée horizontalement au-devant du corps de la 4^e vertèbre lombaire; enfin une quatrième portion, oblique à gauche et en haut, aboutit à l'angle duodéno-jéjunal.

V. Motricité duodénale. — La bouchée bismuthée, expulsée par une contraction du prépylore, *remplit d'emblée* toute la première portion du duodénum, puis elle subit un arrêt, en même temps que se creuse en amont une image claire, après passage du bol alimentaire, une contraction se forme et ferme pour un instant la voie de communication entre l'estomac et le duodénum. L'intervalle clair marque la place du sphincter pylorique. Puis, de suite, le chyme est pris par une onde péristaltique plus lente qui lui fait traverser d'une traite la deuxième et la troisième portion du duodénum, jusqu'à la quatrième portion où à nouveau il subit un léger temps d'arrêt. Enfin, il est emporté par de nouvelles ondes qui le propulsent dans le jéjunum. La traversée du duodénum se fait en

somme en deux temps, avec deux temps d'arrêt ; étudions ce mécanisme de plus près :

a) Le premier temps répond à la réplétion de la première portion du duodénum qui se comporte, vis-à-vis des autres, d'une façon particulière. Aussi a-t-elle été appelée *bulbe duodénal* par Holzkmnecht et *région pyloro-duodénale* par M. Barjon. En effet, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique, elle semble faire partie intégrante de l'estomac, se remplissant au moment des contractions gastriques et servant de régulateur du débit gastrique. Béchère et Mériel disent que c'est là une *cavité-tampon* qui brise la force du jet alimentaire, issu de l'orifice pylorique et qui ne livre que lentement les ingesta à la traversée duodénale. Certains auteurs, comme Cerné, Delaforge et Bonnet, Lewis-Gregory Cole la rattachent au pylore ; d'autres l'interprètent comme un diverticule de l'estomac ou estomac postérieur, qui comprendrait trois portions : le vestibule pylorique, le pylore et le bulbe duodénal. La pathologie viendrait confirmer encore cette manière de voir, en montrant les rapports qui unissent entre eux ces segments d'apparences si diverses.

b) M. Barjon a observé, dans le transit duodénal, un deuxième temps d'arrêt plus court que le premier, mais également net au passage du bismuth de la dernière portion du duodénum dans le jéjunum. La courbure provoquée par le muscle de Treitz, l'épaississement de la paroi duodénale formant un véritable sphincter (Ochsner et Thuérier) expliquent le ralentissement du péristaltisme en ce point.

Le bismuth nettement visible sous la forme d'une tache à contour régulier, dans la première portion, est ensuite morcelé en petites parcelles plus longues que larges, pendant la traversée des deuxième et troisième portions. Enfin, il réapparaît plus nettement vers la coudure duodéno-jéjunale.

Il met normalement de vingt-cinq à soixante secondes (Béclère et Mériel) pour parcourir tout le duodénum.

Par la manœuvre de Chilaïditi, on peut rendre plus visible le cheminement dans le duodénum : le malade étant en position debout, on lui fait rétracter les muscles abdominaux, durant l'expiration forcée; l'estomac est alors relevé et rend plus apparent l'hypochondre droit.

B. RAYONS X ET ULCUS DUODÉNAL

Nous grouperons dans un même chapitre, comme nous l'avons fait pour la symptomatologie, tous les aspects radioscopiques, gastriques et duodénaux, pré-tendus typiques de l'ulcus duodénal. Mais nous relèverons bien des contradictions; il est bien certain qu'un ulcère récent, ulcère jeune à fond plat, sans réaction péritonéale, se manifestera cliniquement de façon différente d'un vieil ulcus creusé dans la paroi duodénale, qu'il aura déformée et d'où partiront les coulées inflammatoires qui, à leur tour fixeront dans des positions anormales les organes voisins. Les symptômes radiologiques seront aussi différents que les symptômes fonctionnels. Mais il ne faut pas pour cela

conclure à la faillite de la radiologie ; bien au contraire, si l'on est persuadé que l'aspect ne peut être un et que les signes obtenus ne seront que des signes de probabilité et non de certitude, on obtiendra par ce moyen d'investigation de précieux renseignements.

I. Modifications du côté de l'estomac. — La plupart des radiologues admettent qu'au début de la maladie, tout au moins, l'estomac conserve *sa situation normale*, mais par la suite il sera dévié du fait de la fixation du pylore, en dehors de la ligne médiane, par de la périduodénite. L'estomac est alors couché transversalement, la *région pylorique attirée à droite* et immobile. Ce serait pour Bier un des signes les plus constants.

L'estomac, d'autre part, conserve toujours ses dimensions normales, et *jamais il n'y a de dilatation gastrique dans l'ulcère vrai, non compliqué du duodénum, pas plus au début qu'à la période terminale.*

Lorsqu'une sténose complique sur place l'évolution de l'ulcus et trouble la canalisation du duodénum, l'estomac reste indemne, seul le duodénum se dilate en amont de l'obstacle. Ce phénomène, qui semble paradoxal au premier abord, est expliqué par l'intégrité du sphincter pylorique ; celui-ci continuant à s'ouvrir et à se fermer normalement derrière chaque bol alimentaire venu de l'estomac, empêchera le retour en arrière et évitera ainsi à cet organe l'occasion de se dilater. M. Delore, dans une récente communication, admettait qu'il se produisait peut-être là un phénomène analogue à ce qui se passe au niveau

de la vessie : un rétrécissement de l'urètre, quelque serré soit-il, ne donnera jamais de dilatation vésicale, alors qu'une hypertrophie prostatique, même légère, mais attaquant le sphincter (alors qu'il est respecté dans le premier cas), s'accompagnera bien vite de troubles vésicaux et de dilatation de cet organe.

Cependant, on a signalé *la dilatation gastrique* comme complication de l'ulcus duodénal et en lisant les observations qui ont trait à cette déformation, on se rend vite compte qu'il s'agit de cas ayant envahi le pylore.

Il est donc juste de dire que, *normalement, en dehors des complications, l'ulcus duodénal vrai ne s'accompagne pas de dilatation gastrique.*

Baron et Barsony, de Budapest, ont récemment décrit *l'estomac en forme de sablier* dans l'ulcère du duodénum. Ils admettent que c'est là un des éléments du radiosyndrome des affections duodénales, et vont jusqu'à dire que, lorsque cliniquement existent les symptômes de l'ulcus du duodénum, et que sous l'écran on voit un estomac biloculaire, surtout lorsqu'en six heures cet estomac s'est vidé de son contenu, on peut admettre la lésion duodénale isolée, et non compliquée de lésion concomitante de l'estomac. Bensaude, Chilaïditi, Kienbock, Bier, Lévy, etc., observèrent des faits analogues, et la stricture médiogastrique associée à une lésion duodénale ulcéreuse ne semble pas être exceptionnelle. Elle est due soit à un spasme médiogastrique, nié par Friedenwald (biloculation fausse), soit à une sténose consécutive à un ulcère de l'estomac coexistant avec un ulcère du duodénum (biloculation vraie).

La question de la *motricité gastrique* est de beaucoup plus grande importance. Certains auteurs prétendent qu'elle n'est en rien modifiée; d'autres, au contraire, donnent son exagération comme un des signes les plus fidèles et les plus constants de l'ulcus duodénal.

Elle est tributaire du pylore, et là encore la différence d'âge et d'évolution des ulcères peut, semble-t-il, donner la clef du problème.

En effet, que traduit l'hypermotilité gastrique? Elle est fonction de l'état de la muqueuse et du système nerveux de l'estomac. Au début de l'ulcère du duodénum, surtout lorsque celui-ci est franchement éloigné du pylore, la fonction gastrique n'est pas modifiée; donc aucune raison pour que la muqueuse soit irritée et que le muscle se contracte plus vite et plus fort qu'à l'état normal. Mais que le processus ulcéreux, du fait de son siège ou de son extension, vienne à irriter le pylore, celui-ci réagira en modifiant son fonctionnement. Bientôt l'estomac, qui est sous l'entière dépendance du sphincter, modifiera son débit normal. C'est pourquoi un ulcère du duodénum, autre que l'ulcère duodéno-pylorique, au début de son évolution avant toute extension, n'influence en rien le mode d'évacuation de l'estomac. Vient-il à envahir la valvule pylorique, même à distance, l'irritera-t-il, bien vite celui-là va réagir, et les mouvements de l'estomac seront troublés.

Il est donc des cas authentiques d'ulcère du duodénum, reconnus au cours d'une intervention, ou à l'autopsie, dans lesquels l'estomac, sous l'écran,

se sera montré absolument normal, sans le moindre trouble de sa contractilité. Aussi Holz knecht écrit-il que *lorsque l'on soupçonne cliniquement un ulcère (hémorragies, anamnèses typiques, etc.) et quand on trouve un estomac normal, on peut admettre qu'il s'agit d'un ulcère du duodénum.*

Mais les cas simples sont l'exception, les formes compliquées presque la règle. Dès lors la formule d'Holz knecht semblera souvent en défaut.

On désigne sous le nom de *signe de Barkley* l'hyperpéristaltisme avec ouverture fréquente du pylore et évacuation accélérée de l'estomac. Ce signe est reconnu comme ayant la plus grande valeur : l'estomac est hypertonique, sa grande courbure n'atteint pas l'ombilic, sa force évacuatrice paraît considérable : des ondes péristaltiques profondes partent du pôle supérieur de l'estomac, se dessinent le long de la grande et de la petite courbure, projettent avec force le bismuth dans l'antra prépylorique. C'est « l'évacuation en tempête » de Carman. *Jamais on ne verra d'ondes antipéristaltiques* avec l'absence de dilatation gastrique ; ce fait permettrait d'éliminer à l'écran l'ulcération juxtapylorique de l'ulcération duodénale vraie. Beclère et Mériel, à la suite d'Erz, de Moynihan, d'Haudek, de Kreuzfuschs, d'Eisler, insistent sur la valeur du signe de Barkley. S'il s'agit d'ulcère juxtapylorique, dès la prise du repas bismuthé il se produit une fermeture immédiate du pylore : c'est un spasme pylorique précoce ; au contraire, s'il s'agit d'ulcère vrai du duodénum, le pylore s'ouvre immédiatement et reste longtemps

ouvert : il se produit en somme une *hypermotilité gastrique avec insuffisance sphinctérienne*. Ce fait peut être mis en évidence de façon plus nette, en employant le procédé préconisé par Glaessner, et Kreuzfuchs. Ces auteurs font prendre au malade, après le repas bismuthé, 100 centimètres cubes d'une dilution d'acide chlorhydrique à 1 p. 1.000. En cas d'ulcère gastrique, le pylore se ferme instantanément, les contractions péristaltiques cessent ; au contraire, s'il s'agit d'ulcère du duodénum, le périltisme gastrique augmente, et les ingesta passent plus rapidement par le pylore. Sur seize malades examinés chez lesquels on aurait trouvé ce signe, et opérés par la suite, le diagnostic aurait toujours été vérifié.

Cette béance prolongée, pour M. Mathieu, s'explique de la façon suivante : l'ulcus du duodénum paralyse le réflexe pylorique normal, qui se produit au contact du contenu acide de l'estomac, avec la muqueuse duodénale, et qui règle la digestion stomacale.

Mais si l'évacuation gastrique est rapide, *elle n'est pas complète*. Après un intervalle plus ou moins long, elle s'arrête, si bien qu'il est fréquent de trouver, cinq ou six heures après le premier examen, des restes de bismuth dans l'estomac : c'est le résultat d'un spasme tardif du pylore (Kreuzfuchs et Haudek). En effet, on sait que la vacuité de l'intestin grêle favorise l'évacuation stomacale qui, même à l'état normal, se ralentit à mesure que l'intestin se remplit. Cette rétention est toujours légère, mais elle fait partie toutefois du cortège symptomatique de l'ulcère duodénal.

Il semble donc qu'on ait, en ces divers signes, les

éléments suffisants pour affirmer l'ulcération duodénale. Malheureusement il n'en est rien. L'hyperpéristaltisme, l'hypertonie et l'incontinence du pylore, n'ont rien de pathognomonique ; ce ne sont que des *signes d'emprunt*, traduisant une névrose réflexe ; c'est, comme le dit Schlessinger, une véritable hyperesthésie de l'estomac que peut donner l'ulcère duodénal, mais qu'on rencontre au même titre dans les affections gastriques, dans les affections biliaires surtout (ictère catarrhal, et maladies de la vésicule biliaire), dans les affections intestinales (appendicite chronique), dans les affections du tractus génital, voire même dans les tumeurs du pancréas (Bier), autant d'affections retentissant secondairement, par continuité ou par voie réflexe, sur l'estomac.

Aussi faut-il être prudent, dans l'interprétation des phénomènes gastriques observés aux rayons X, et semble-t-il bien que l'on ne puisse suivre Schlessinger quand il dit que c'est au niveau de l'estomac qu'il convient de chercher les troubles radioscopiques traduisant un ulcère du duodénum.

III. Modifications du côté du duodénum. — Trouverons-nous, dans l'examen radioscopique du duodénum lui-même, de meilleurs éléments de diagnostic ? Ici non plus les signes proposés ne manquent pas.

Il existerait bien un aspect radioscopique absolument caractéristique : c'est le signe de la niche, le « *nichen symptom* » de Haudek, que Bécère a fait connaître en France sous le nom de *symptôme*

diverticulaire et qu'avant eux avaient étudié Reich et Faulhaber ; on voit, à côté de l'ombre duodénale, une image faisant saillie en dehors de la réplétion complète du duodénum, et persistant encore quand celui-ci est déjà évacué. C'est, en général, une petite tache opaque, isolée, à base aplatie, et surmontée d'une petite poche claire qu'il est impossible de déplacer par la pression. Ce serait la traduction d'un ulcère pénétrant ; le bismuth s'insinue en partie à l'intérieur de la petite cavité diverticulaire, l'emplit partiellement et traduit ainsi son existence à la vue sous la forme d'une petite ombre voisine du duodénum.

La figure diverticulaire est observée parfois au voisinage de l'estomac, c'est une vraie rareté au voisinage du duodénum, car l'ulcus duodéal est très exceptionnellement un ulcère calleux, à parois épaissies, à cavités profondes, comme l'est si souvent l'ulcus gastrique. C'est une ulcération en surface, que le bismuth ne fera qu'effleurer, sans donner à l'observateur une image caractéristique.

On verrait plus souvent « *l'aire vide* » de Friedenwald et de Baetjer, encoche qui resterait claire, alors que le reste du duodénum serait obscur. Les auteurs pensent que cette aire vide marque le siège de l'ulcus, dont la surface irrégulière et rugueuse empêche le bismuth d'adhérer à la paroi. On dirait alors une biloculation duodénale.

Mais c'est encore là une constatation exceptionnelle qui, pour avoir de la valeur, doit être faite à plusieurs examens successifs, et dans les mêmes conditions. Bier lui refuse même toute signification et

prétend l'avoir trouvée, ainsi d'ailleurs que la niche, dans des duodénums absolument normaux, à l'union de leurs deux premières portions.

D'autres signes locaux traduiraient-ils mieux l'existence de l'ulcus ?

Les *spasmes du duodénum* ? Ils sont déjà le fait d'une complication. Ils signifient qu'il y a un obstacle mécanique et que les mouvements normaux sont gênés. Le passage, normalement rapide et par petites bouchées, de la bouillie bismuthée est encore exagéré, les mouvements péristaltiques, plus violents et plus profonds. Ces spasmes au début sont intermittents et très variables d'un moment à l'autre ; souvent ils ne font qu'annoncer et précéder une sténose vraie du duodénum qui, elle, s'accompagne d'aspects radiologiques certainement des plus typiques, et qu'Holznecht a eu le mérite de décrire le premier.

La *sténose duodénale* se manifeste :

a) D'abord par la *réplétion anormale et durable de la cavité duodénale, en amont de la sténose*. On n'a plus le passage rapide de petites quantités de bismuth, mais on observe un remplissage fortement tendu de la partie située en avant de la sténose, et pendant un temps très variable, de quelques minutes à quelques heures, l'image reste la même, puis elle devient uniformément opaque, les contours apparaissent avec une grande netteté ; elle devient aussi nette que l'image stomacale. Le duodénum ainsi modifié prend alors une forme toute particulière : c'est le *duodénum en saucisse* d'Holznecht.

b) Le duodénum perd ses coudures normales et des déformations sont visibles sur ses différents segments. L'estomac et le duodénum, tous deux remplis de bismuth, peuvent ainsi ressembler à un *fœtus* dont la tête serait figurée par le bulbe duodénal très dilaté, ou à un *limacon* (Lewis, Gregory, Cole). Cet aspect est surtout net quand des adhérences, bridant le duodénum, englobent le versant gastrique du sphincter et déforment le contour de l'extrémité pylorique de l'estomac.

c) Le *péristaltisme visible et persistant des parois duodénales pendant tout le temps de la réplétion* est une des autres caractéristiques de la sténose duodénale, d'après Holznecht.

Les ondes péristaltiques se succèdent de façon ininterrompue, et semblent lutter contre un obstacle qui ne permet pas le passage du bol alimentaire brassé par le muscle duodénal. Elles sont de peu d'effet.

De façon exceptionnelle, ce péristaltisme s'accompagne de *mouvements antipéristaltiques*. Seuls les très vieux ulcères, avec participation au processus inflammatoire du duodénum, du pylore et de l'estomac, donnent ce symptôme.

Les signes de sténose d'Holznecht n'ont qu'une valeur secondaire au point de vue diagnostique. En effet, Haudek (de Vienne) insiste bien sur ce fait que les coudures, même les plus prononcées, peuvent se voir en dehors de toute lésion pathologique. Des ptoses duodénales donnent de pareilles images, et

ces cas de dislocation de duodénum, longtemps méconnus, commencent à être aujourd'hui mieux étudiés ; il faut savoir en tenir compte dans l'interprétation des images radioscopiques.

De même, un bulbe duodénal dilaté ne veut pas fatalement signifier : ulcus sténosant. M. Mathieu n'accorde de valeur à ce symptôme que s'il est accompagné de signes cliniques laissant présumer un ulcère duodénal.

Ces quelques réserves faites, il faut bien reconnaître la valeur du syndrome d'Holznecht qui est la traduction ordinaire de la sténose duodénale vraie.

Est-ce à dire que la sténose sera fatalement intrinsèque et due à l'ulcère lui-même ? Bien certainement non. Toute gêne mécanique, intrinsèque ou extrinsèque, rétrécissant le duodénum, gênera son évacuation, et donnera à l'écran la même image.

Les rayons X indiqueront l'existence d'un syndrome duodénal ou péri-duodénal, un ulcère pourra en être la cause, mais ce n'est pas sur une simple déformation du contour duodénal qu'on se basera pour affirmer son existence. Les adhérences biliaires ne la donnent-elles pas ? Elles sont, il est vrai, plus étendues en général, elles ont plus de tendance à épargner le duodénum et à atteindre le pylore, la grande courbure, et à tirer l'estomac à droite de la ligne médiane. Mais elles peuvent se localiser sur le seul duodénum et le brider. On a publié une série de faits de cet ordre des plus probants. Il en est de même des brides venues de l'appendice, ou d'un foyer inflammatoire quelconque de la cavité abdominale. Jonas a vu un syndrome péri-

duodénal typique causé par une tumeur ganglionnaire rétropéritonéale.

Le syndrome de Holzkecht peut se voir encore à l'occasion de *spasmes simples du duodénum* accompagnant l'appendicite, les calculs rénaux ou biliaires, spasmes qui cèdent d'ailleurs la plupart du temps sous l'écran quand on examine les malades couchés dans le décubitus latéral droit, ou qu'on leur administre de la belladone.

Ce n'est donc pas encore sur la constatation seule du syndrome radioscopique que nous pourrions étayer un diagnostic ferme.

Il est un signe d'une certaine valeur dont nous allons nous occuper maintenant.

On examine un malade qui souffre à l'épigastre. On lui fait avaler le bismuth, et sous l'écran on le prie d'indiquer avec le doigt le siège maximum de sa douleur. S'il désigne alors un point répondant à une ombre diverticulaire, à une tache claire, ou encore s'il appuie franchement sur son duodénum, et qu'à plusieurs reprises les mêmes constatations soient faites, il y aura de fortes présomptions pour qu'on puisse diagnostiquer une ulcération dont le siège anatomique a été précisé par le malade lui-même, en un point que l'on reconnaît être le duodénum. C'est ce qu'on appelle le *signal-symptôme*.

Nous le retiendrons donc comme un bon signe radioscopique avec le signe de la niche, sur lequel il ne faut pas trop compter, étant donné sa grande rareté.

Quant aux autres signes fournis par les rayons X,

ils n'ont, nous l'avons vu, aucune signification en eux-mêmes. Ce sont des *signes d'emprunt*, dont aucun n'est pathognomonique et dont le groupement seul peut être de quelque valeur.

Aussi n'accepterons-nous pas sans réserve l'opinion ancienne des chirurgiens et des radiologues allemands qui se contentaient bien souvent d'une image radioscopique pour faire un diagnostic d'ulcère duodénal : nous nous rangerons à l'opinion couramment admise maintenant, exprimée si nettement dans le rapport de Béchère et de Mériel, tout récemment dans les travaux de Bier, de Muller Cornelius et de Holzknicht, et nous concluons : *l'examen aux rayons X a une grande valeur, il est nécessaire, mais n'est pas suffisant.*

CHAPITRE III

FORMES CLINIQUES

Nous avons exposé successivement tous les symptômes, tant physiques que fonctionnels et généraux, prêtés par les auteurs à l'ulcus duodéal ; nous avons étudié les images radioscopiques le plus fréquemment observées, mais nous n'avons pas distingué jusqu'à présent ce qui revient, dans cette énumération, aux deux formes d'ulcères duodénaux que nous savons exister : l'ulcère vrai de Bucquoy et l'ulcère duodéno-pylorique ou juxtapylorique du versant duodéal.

En manière de synthèse, il nous faut donc décrire schématiquement ces deux grands types cliniques et de leur forme de transition de façon que leur opposition, si elle existe, soit apparente. Puis nous parlerons des formes anormales et des formes compliquées.

Il est bien entendu que ces descriptions restent, pour la clarté du sujet, un peu schématiques ; elles ont surtout pour but de marquer les étapes cliniques des types différents d'ulcus.

I. L'ulcère vrai du duodénum, type Bucquoy (non compliqué.) — Il s'agit le plus souvent d'un

homme de trente à cinquante ans, alcoolique, gros mangeur. Il a depuis longtemps des digestions lentes, mais ne s'est pas soigné pour cela. C'est par la suite, en fouillant son passé, qu'on arrive à mettre en relief ce symptôme.

D'autres fois le malade n'a eu auparavant aucun trouble digestif ; il vient consulter parce que depuis peu il souffre d'une douleur très pénible, véritable brûlure, accompagnée de crampes survenant à horaire fixe, apparaissant cinq ou six heures après le repas de midi ou du soir, siégeant sous le foie, s'irradiant dans le flanc droit, même dans le bras, calmée par l'ingurgitation d'un liquide quelconque, d'un aliment ou de bicarbonate de soude, se terminant par des éructations acides mais ne le faisant jamais vomir.

La douleur passée, le sujet dit ne plus rien ressentir, en particulier il n'a aucun trouble digestif ; il mangerait s'il ne craignait de faire redoubler ses douleurs ; il n'a pas d'hématémèse ; un mélcena unique ou répété a parfois ouvert la scène clinique, suivi bientôt des autres signes fonctionnels ci-dessus décrits. Enfin, il n'est amaigri que depuis le début de sa maladie, parce qu'il a beaucoup réduit son alimentation. Il a pu quelque temps continuer à exercer sa profession, mais rapidement, du fait des douleurs et surtout des hémorragies, il a été parfois obligé de s'aliter.

Examine-t-on ce malade, on est frappé de la résistance de la partie supérieure du grand droit. Toute la zone est sensible, mais on arrive à découvrir un point plus particulièrement douloureux, fixe, en dessous de la vésicule biliaire. Il n'y a pas de clapot-

tage gastrique le matin au réveil ; par le cathétérisme à jeun on ne retire aucun résidu de l'estomac. Le repas d'épreuve n'indique rien, ou montre qu'il existe un très léger degré d'hyperchlorhydrie ; la constipation est de règle ; dans les selles, la réaction de Weber est positive.

Sous l'écran radioscopique, l'estomac est petit, sans modification de ses contours ; il se vide plus rapidement que d'ordinaire, les mouvements péristaltiques sont nets ; au bout d'un certain temps, des bouchées traversent le pylore, s'arrêtent un court instant dans le duodénum, qu'elles dessinent, et d'où vite elles sont chassées. Le duodénum étant ainsi repéré, si l'on palpe le malade sous l'écran, ou si on lui dit d'indiquer où il souffre, il indique lui-même un point à la droite du sphincter, semblant siéger sur le trajet duodénal. C'est le siège probable de l'ulcération ; des examens répétés montreront la constance de localisation de ce point douloureux. Mais l'estomac qui semblait se vider très rapidement contiendra, six heures après l'examen, une petite masse opaque qui ne disparaîtra que sept à huit heures après la prise du repas bismuthé.

Le sujet n'a pas de température ; aucune modification dans ses urines ; son état général, malgré les apparences de santé du début, est atteint. La pâleur et l'amaigrissement sont de règle.

Au bout de quinze jours, trois semaines, les douleurs les mélènas vont cesser. La crise paroxystique sera terminée. On permet au malade de remanger ; comme il n'a aucun trouble digestif, il absorbe quantité

d'aliments, qu'il tolère et assimile parfaitement; si bien qu'en quelques jours l'anémie a disparu. L'embonpoint est revenu et le malade se croit hors d'affaire; il peut ainsi, par un traitement diététique, guérir entièrement.

Mais souvent quelques mois, quelques années après, une crise analogue à la précédente vient à nouveau l'immobiliser, le faire souffrir, le faire saigner. Comme ses crises se rapprochent et deviennent chaque fois un peu plus sévères, on lui dit les dangers qu'il court; il accepte une intervention au cours de laquelle on trouve une petite ulcération isolée sur la première portion du duodénum, loin du pylore, ou bien à l'union de la première et de la seconde portion, sans réaction du péritoine, au voisinage. L'ulcération se traduit extérieurement par une simple petite tache nacrée ou rougeâtre. Avec une vascularisation exagérée à l'entour. Le chirurgien fait une dérivation du cours des aliments, avec ou sans exclusion du pylore, et le malade guérit vite et bien.

Mais refuse-t-il une intervention, et parfois même sans que son affection ait été précédée par la phase que nous venons de décrire, il va se présenter à nous au bout d'un temps plus ou moins long avec une symptomatologie bien différente, caractéristique cette fois de l'ulcus définitivement constitué, qui n'a pas seulement érodé la muqueuse, mais qui, ayant envahi les plans profonds, constitue une lésion définitive, s'accompagnant de réaction péritonéale, déformant la courbure duodénale, englobant les organes voisins. C'est :

II. L'ulcus vrai invétéré avec périoduodénite. —

Le sujet souffre et vient consulter pour cela. Mais il souffre de façon intermittente et essentiellement variable : on ne retrouve plus la douleur à horaire fixe après les repas ; maintenant, elle survient tantôt une heure, tantôt quatre ou cinq heures après ceux-ci, et pour la calmer rien ne réussit : les aliments ne la diminuent pas, le bicarbonate n'y fait rien. Ses irradiations sont irrégulières, fusant à droite, parfois à gauche, ou vers le rachis. Elle ne disparaît plus entièrement : le malade ne retrouve plus après les paroxysmes les rémissions et les accalmies d'autrefois.

Par contre, le mélæna devient une rareté. La réaction de Weber, faite en série, reste presque toujours négative.

Le malade a des vomissements, quelquefois acides, agaçant les dents, brûlant l'œsophage, parfois teintés de sang.

L'examen physique n'est plus le même que précédemment. La région douloureuse est bien toujours la même, mais la douleur est moins fixe en un point.

L'estomac, certains jours, clapote à jeun, on en retire du liquide acide par le cathétérisme, le repas d'épreuve indique nettement de l'hypersecrétion et de l'hyperchlorhydrie.

Aux rayons X, l'estomac est attiré vers la droite et couché en travers de la ligne médiane ; il se vide rapidement ; le duodénum, lui, reste imprégné de bismuth dans sa première portion, et ses ondes péristaltiques sont visibles sous l'écran.

D'autres fois, au contraire, l'estomac est grand, le

péristaltisme gastrique ralenti, et l'évacuation notablement retardée.

L'état général du sujet est mauvais, car il se nourrit mal, il maigrit. Voyant l'inefficacité d'un traitement médical, il vient souvent de lui-même réclamer une intervention.

On trouve alors un ulcère ancien, situé en plein duodénum, mais le duodénum est déformé, partiellement sténosé; la périoduodénite entoure le siège de l'ulcération, l'unit aux organes voisins et envahit le pylore.

Voici donc notre ulcère simple du début complètement transformé. Que s'est-il donc passé? L'explication des faits est simple. Nous avons déjà indiqué dans notre préambule la façon dont il fallait interpréter la succession des phénomènes. A la lumière des faits cliniques, nous allons y insister à nouveau.

Au début de la maladie, l'ulcération siège loin du pylore. Celui-ci fonctionne donc normalement, ainsi que l'estomac. Les symptômes physiques et fonctionnels sont liés à la seule ulcération duodénale; c'est pourquoi dès la maladie constituée, la douleur revenait toujours à la même heure, quand les aliments sortaient de l'estomac et pénétraient dans le duodénum. Pour la même raison, il n'y avait point de vomissements, et quand l'hémorragie se produisait au niveau de l'ulcère, le sang ne refluit pas dans l'estomac, mais était emporté dans l'intestin. La crise passée, comme l'estomac était intact, le sujet s'alimentait parfaitement bien, et très vite reprenait le

dessus. C'était en somme une symptomatologie uniquement duodénale, sans la moindre participation gastrique.

Mais la maladie n'est pas restée à ce stade, elle a guéri ou elle s'est aggravée.

L'ulcère évoluant, le tableau clinique se modifie, à cause de l'extension en profondeur de la lésion et de l'inflammation permanente qui gagne tout alentour d'elle ; à cause des réactions péritonéales qui jouent un rôle mécanique (déformation du duodénum, adhérence aux organes voisins, englobement du pylore dans le processus inflammatoire), si bien que la physionomie clinique, si nette au début, sera remplacée par une symptomatologie d'emprunt, dans laquelle les signes revenant à l'ulcère lui-même seront bien peu de chose. Dès lors, le pylore jusque-là indemne répondra aux incitations venues du voisinage par un spasme, qui à son tour retentira sur l'estomac et commandera la symptomatologie.

C'est pourquoi un ulcère vrai, mais ancien, du duodénum, est si souvent confondu avec l'ulcus duodéno-pylorique, dont nous allons maintenant nous occuper, et dans lequel la localisation près du pylore explique tous les symptômes.

III. L'ulcus duodéno-pylorique (ulcus juxta-pylorique des auteurs français, ulcère du duodénum des auteurs anglo-saxons). — D'après Moynihan, cité par Houdard, son histoire est la suivante : « C'est un malade de trente à cinquante ans, du sexe masculin surtout, qui se présente en accusant des troubles

digestifs, qui ont débuté longtemps auparavant. Il souffre deux à trois heures après les repas, a la sensation de faim, et calme sa douleur par l'alimentation. C'est la faim douloureuse (*hunger pain*). Mais ce qui caractérise surtout cette affection, c'est que les signes ne sont pas permanents, ils apparaissent par crises, tout d'un coup, et durent pendant un laps de temps variable, suivant les individus, et suivant le traitement qu'ils font à ce moment. Un intervalle de bonne santé apparente suit, et se prolonge plus ou moins, des semaines, des mois, des années même, pendant lesquelles le malade se croit définitivement guéri. Ces crises paraissent et disparaissent sous des influences variées : le froid, les émotions diverses, les chagrins, les feraient apparaître ; le repos à la campagne les calmerait souvent. Les signes physiques n'ont que peu d'importance et ne viennent que confirmer le diagnostic déjà fait, après l'interrogatoire du malade. »

En somme, les Américains se contentent du phénomène de la crise douloureuse tardive, et négligent les autres signes ; cependant il existe une série d'autres symptômes ; la douleur à la faim a un siège précis, au creux épigastrique, parfois même un peu à droite de la ligne médiane ; elle s'irradie vers la droite, dans le dos ou dans le côté gauche. Le sujet présente en outre :

Des vomissements alimentaires, surtout acides, avec du pyrosis et des régurgitations ;

Quelquefois des hématomèses, rarement du méléna ;

Du liquide chlorhydro-peptique à jeun, de façon permanente, dans l'estomac, et de l'hypersécrétion après repas d'épreuve.

La déformation gastrique, avec dilatation donnant à la palpation du clapotage, à la radioscopie l'image d'un grand estomac, animé de mouvements péristaltiques énergiques, mais se vidant mal;

Un point douloureux sur le pylore repéré sous l'écran;

Un état général qui peut devenir grave, et en tout cas qui ne s'améliore pas rapidement, après la cessation des phénomènes douloureux.

Cette symptomatologie est en somme presque identique à celle de l'ulcus ancien du duodénum, ayant envahi secondairement le pylore, avec cette différence que dans l'ulcus ancien du duodénum, la symptomatologie a pu être franchement duodénale au début, et secondairement pylorique. Tandis que dans l'ulcus duodéno-pylorique d'emblée, la participation pylorique a été de suite manifeste. On peut donc considérer pratiquement comme presque infaisable le diagnostic entre ces deux formes.

La description clinique que nous venons de donner de l'ulcus duodéno-pylorique est aussi calquée sur celle de l'ulcus du versant gastrique du pylore, et décrite depuis longtemps par Hartmann et Soupault, sous le nom d'ulcus prépylorique.

Existe-t-il un moyen de différencier cliniquement ces deux ulcères? Tous les auteurs sont d'accord pour dire que la localisation gastrique ou duodénale est impossible à affirmer par les symptômes cliniques; nous savons qu'elle n'est pas aisée, même au moment de l'opération.

Comme l'on ne peut affirmer qu'une chose, c'est que l'ulcération avoisine le pylore, on doit donc donner à ces deux ulcus, ulcus duodéno-pylorique et ulcus pylorique, le nom commun d'*ulcus juxta-pyloriques*.

IV. Formes anormales. — 1^o L'ULCÈRE LATENT.
— Nous le mettrons en première ligne, à cause de sa fréquence.

Sa symptomatologie est réduite à néant, les malades qui en sont porteurs ne se plaignent de rien, et c'est à l'occasion de complications qu'on en fait le diagnostic, s'il n'est une découverte d'autopsie.

Les ulcères peuvent exister depuis fort longtemps. On connaît bien maintenant ces cas à début précoce, survenant dans l'enfance, même chez le nourrisson (Cheinisse, Gallas). Le sujet vit avec son ulcère, sans souffrir de quoi que ce soit; mais un jour, sans prodrome, celui-ci va se manifester de dramatique façon par une hémorragie ou une perforation, qu'il sera fort difficile alors de rattacher à leur véritable cause.

2^o L'ULCUS HÉMORRAGIQUE. — La caractéristique de l'ulcère latent était l'absence de tout symptôme; celle de l'ulcère hémorragique est l'exagération de l'un des symptômes ordinaires de l'ulcus simple. Nous avons déjà dit qu'un gros mélæna sans cause devrait *à priori* faire soupçonner l'ulcus duodénal; au moment où l'hémorragie se produit, l'abondance du sang épanché fait qu'il peut en refluer une partie à travers le pylore, qu'une hématémèse peut se produire. Mais toujours dans les quelques heures, apparaît le mélæna,

l'emportant en abondance sur l'hématémèse. Nous avons déjà insisté sur ces symptômes au chapitre précédent; nous n'y reviendrons pas ici. Mais il est des cas où l'hémorragie se répète avec une telle fréquence ou est d'emblée si abondante, qu'elle met la vie en danger, et peut même amener une syncope mortelle. Un fait intéressant à noter c'est que les ulcères qui saignent le plus sont en règle générale les moins douloureux.

3° L'ULCÈRE DOULOUREUX. — On a constaté que les ulcères dans lesquels la douleur était de beaucoup le symptôme capital, étaient ceux qui s'accompagnaient d'un minimum de dégât muqueux et d'un maximum de réaction péritonéale. Tant il est vrai que là comme ailleurs se réalise la grande loi sur laquelle MM. Tripier et Paviot ont si souvent insisté : « Le péritoine est le siège de la plus grande sensibilité dans la cavité abdominale, et la douleur est fonction de son inflammation. » La crise d'appendicite est douloureuse, parce que la tunique séreuse de l'appendice participe à l'inflammation; la lithiase biliaire reste indolore, jusqu'au jour où le péritoine sous-hépatique s'enflamme. Il en est pour le duodénum comme pour la vésicule ou l'appendice. Bien évidemment, une partie de la douleur est conditionnée par l'ulcération elle-même et par les phénomènes spasmodiques qu'elle provoque. Mais elle ne devient vraiment intolérable que lorsque la réaction péritonéale est intense. Une de nos observations est typique à ce point de vue : un homme souffrait si fort qu'il tenta de se suicider.

On trouva chez lui un ulcère duodénal, avec une énorme péritonite plastique au voisinage. Bien d'autres observations moins dramatiques n'en sont pas moins frappantes et permettent d'affirmer que lorsque l'ulcère du duodénum est douloureux, il s'accompagne de périoduodénite, opinion d'ailleurs acceptée aujourd'hui par bien des chirurgiens (Delore, *Soc. Nat. de Méd.*, Lyon, 8 juin 1914).

V. Formes compliquées. — 1° L'ULCUS AVEC STÉNOSE DUODÉNALE. — La sténose peut être intrinsèque ou extrinsèque. Intrinsèque, elle sera due au développement de l'ulcus lui-même, ce sera l'une des complications de ces volumineux ulcères calleux, à parois épaissies et indurées, qui peu à peu arrivent à rétrécir la lumière du conduit intestinal, et que nous savons rares. Extrinsèque, elle sera causée par des brides de périoduodénite qui, unissant le duodénum aux organes du voisinage, finiront par les faire adhérer intimement entre eux, et à les couder.

Cliniquement il faut distinguer deux éventualités :

a) *La sténose siège en amont de l'ampoule de Vater* (cas le plus fréquent). — Outre les signes d'ulcère invétéré décrits plus haut, on aura des vomissements alimentaires acides et abondants. Les troubles digestifs seront en outre moins typiques, plus continus, l'amaigrissement sera progressif, les urines deviendront plus rares. C'est en somme un tableau voisin de celui de la sténose pylorique.

b) *La sténose siège en aval de l'ampoule de Vater* (cas très rare). — Un fait sera alors caractéristique :

les vomissements bilieux. La bile, mélangée au suc pancréatique, refluera dans l'estomac et neutralisera le suc gastrique. On retrouvera dans les selles la preuve de l'insuffisance pancréatique et biliaire.

A part ce cas très rare, dans lequel le diagnostic s'imposera presque de lui-même, les signes cliniques resteront vagues, et la radioscopie seule fournira de précieux renseignements. La sténose est-elle voisine du pylore, l'estomac sera dilaté, l'évacuation gastrique retardée, les ondes péristaltiques faibles.

Si l'obstacle porte franchement sur le duodénum, le radiosyndrome d'Holzknecht se trouvera réalisé.

2° L'ULCÈRE DUODÉNAL PERFORÉ. — a) *Perforation aiguë*. — C'est la complication la plus grave et la plus terrible de l'ulcus duodéal. Elle en est presque la plus fréquente. Collin, sur 260 cas, trouve 181 perforations, ce qui fait une proportion de 69 pour 100. Mayo-Robson ne les trouve, il est vrai, que dans 10 pour 100 des cas, mais Collin n'envisage dans sa statistique que l'ulcère du type Bucquoy, alors que Mayo-Robson a surtout en vue les ulcères duodéno-pyloriques. Or, il est manifeste que ce sont les ulcères vrais qui se perforent, bien plutôt que les ulcères voisins du pylore.

De même, ce sont presque toujours les ulcères latents ou marqués par un minimum de troubles, qui donnent le plus souvent cette sorte de complications.

« C'est un coup de tonnerre dans un ciel serein » ; un excès de boisson ou de table (Lardennois) a pu paraître déclencher la perforation. Immédiatement

s'installe *la douleur*, dont Dieulafoy a fait, dans ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, la saisissante description que l'on sait. Elle atteint *d'emblée son maximum d'intensité*, on l'a appelée le coup de poignard péritonéal. Bousseau cite le cas d'un professeur d'Oxford qui tomba brusquement mort dans une rue de Londres, chez lequel existait un ulcère duodénal, l'examen nécropsique étant bien venu montrer que la mort avait été due à une perforation toute récente. Mais les phénomènes douloureux peuvent être plus atténués, et nous connaissons un homme qui, se sentant un point dans l'hypocondre droit, put rentrer en bicyclette jusque chez lui, et, malgré la douleur, accomplir ainsi une course de plus de 2 kilomètres. Puis, il se coucha ; ayant appelé un médecin, et grâce à la clairvoyance de celui-ci, il put être opéré immédiatement, et guérir de la perforation duodénale que l'on découvrit alors.

Cette douleur siège, de façon variable, *dans la région épigastrique, autour de l'ombilic ou dans la fosse iliaque*. On comprend combien l'esprit est égaré par cette localisation et que l'idée d'appendicite vienne spontanément à l'esprit (Lecène).

Les *irradiations* douloureuses ne sont, non plus, d'aucun secours pour le diagnostic ; elles peuvent fuser dans la partie droite du corps, mais tout aussi souvent vers les épaules, dans les lombes, même dans les jambes.

En même temps que la douleur, s'installe une *rigidité ligneuse de la paroi abdominale*. Si le malade est vu tout à fait au début de sa perforation, cette dé-

fense musculaire sera surtout nette à droite de l'épigastre, mais bien vite toute la partie droite de la paroi, puis la paroi abdominale en entier, sera envahie. Le ventre devient dur et plat, et bientôt la respiration prend le type thoracique.

La *sensibilité à la pression* est plus exquise à droite de la ligne médiane, et au-dessus de l'ombilic, quand la perforation vient de se faire ; mais, très rapidement, la fosse iliaque droite se prend. Ce phénomène, qui serait constant pour Lennander, vient s'ajouter aux autres pour détourner l'attention du duodénum et faire croire à de l'appendicite. Ce sont vraisemblablement les liquides intestinaux sortant par la perforation qui, suivant la déclivité, tombent dans la fosse iliaque et y déterminent et la douleur, et la défense de la paroi.

La *matité hépatique* disparaît, d'autres fois persiste ; de même, la *matité dans les flancs* peut ou non exister.

Les *vomissements* sont loin d'être la règle. Un de nos malades avait des nausées, faisait, pour vomir, des efforts qui restaient vains. D'autres ne vomissaient pas avant la perforation, bien que souffrant de l'estomac, et, au moment de celle-ci, continuaient à ne pas vomir. Bousseau ne relève ce symptôme que dans 25 pour 100 des cas.

Si les signes physiques et fonctionnels sont ceux d'une péritonite par perforation quelconque, les signes généraux jetteront parfois une note un peu discordante.

Le *pouls* reste à 80-90. La *température* se main-

tient basse, rarement dépasse 38° (M. Lagoutte). L'état général du sujet ne paraît pas grave. Il continue à parler, son faciès est bon, sa respiration calme, si bien qu'on hésite à porter le diagnostic de péritonite par perforation, que semblaient imposer les signes physiques.

Et pourtant, si l'on opère à ce moment-là, on se rend bien compte de l'existence et de l'étendue de la lésion. Presque toujours le diagnostic de perforation appendiculaire ayant été posé, c'est par une incision destinée à aborder l'appendice qu'on pénètre dans la cavité abdominale. On y voit du liquide « eau de vaiselle » (Lagoutte) mélangé de bile, sans aliments, ou encore muqueux, parfois ayant l'aspect du café au lait avec — fait très important quand on le rencontre — des gouttelettes de graisse surnageant à sa surface (Murrard), entourant un appendice et un cæcum un peu congestionnés. Le chirurgien se rend compte qu'il a fait fausse route et l'incision prolongée vers le haut lui fait rencontrer une petite ulcération, souvent minime, sur le duodénum d'où sourd le liquide intestinal.

Si l'on n'intervient pas à temps, le *météorisme abdominal* s'installe, les *vomissements verdâtres*, l'*arrêt des matières et des gaz*, l'*élévation de la température* et l'*accélération du pouls* viendront trop tard lever les doutes et confirmer l'idée d'une perforation.

En résumé, le tableau de l'ulcère du duodénum perforé se rapproche singulièrement de celui de toutes les perforations abdominales aiguës. Les anamnétiques digestifs, quand ils existent, la douleur atroce d'em-

blée, sa localisation, peut-être plus spéciale au début, dans l'hypocondre droit, les symptômes généraux peu marqués seront les seuls éléments de diagnostic en faveur de la perforation duodénale.

b) *Perforations avec abcès sous-phréniques.* — La perforation, au lieu de se faire en péritoine libre, peut, de façon tout aussi aiguë, se produire en dehors du péritoine. Elle donnera alors lieu à la production d'abcès sous-phréniques dont nous rapportons plus loin une observation typique.

Ces complications sont d'ailleurs rares, et d'après les recherches de MM. Cade et Goyet, elles auraient été relevées 36 fois sur 881 (Picquand), 8 fois sur 179 (Maydl), 0 fois sur 130 (Martinet), 14 fois sur 163 (Lang), 4 fois sur 176 (Bernard), 18 fois sur 100 (Pétrel), 1 fois sur 60 (Grüneisen), 3 fois sur 208 (Peritz), 1 fois sur 160 (Körte).

c) Il nous faut signaler aussi les *perforations sub-aiguës*, décrites par Bucquoy et qui se constitueraient en plusieurs mois, perforations incomplètes et « protégées ». Elles seraient très fréquentes pour Bier.

d) Enfin il existe des *perforations latentes*; des abcès périoduodénaux, dont l'évolution est lente et insidieuse, se forment, évoluant avec de petites poussées thermiques; si leur diagnostic positif est aisé, leur diagnostic causal est souvent bien difficile. On trouvera plus loin une très belle observation de péritonite enkystée de l'arrière-cavité des épiploons, s'accompagnant d'une compression du cholédoque.

3° ULCÈRE DUODÉNAL ET COMPLICATIONS BILIAIRES.

Nous devons à Auvray une belle description des relations entre l'ulcus duodénal et les affections des voies biliaires.

Cet auteur montre qu'il peut y avoir, de la part de l'ulcus et vis-à-vis d'elles, des phénomènes mécaniques simples et des phénomènes de propagation.

a) *Phénomènes mécaniques.* — Si l'ulcère siège au niveau de l'ampoule de Vater, il oblitérera le cholédoque et le canal de Wirsung, la rétention biliaire et pancréatique s'installera et en imposera pour un calcul enchatonné de l'extrémité inférieure de l'ampoule, ou plutôt, étant donné la persistance de l'ictère et son augmentation croissante, à un cancer du pancréas (Kraus, Forster, etc.).

Si l'ulcus siège sur la paroi postérieure du duodénum, il pourra comprimer et oblitérer le cholédoque. Les frères Mayo ont observé trois cas d'ulcères situés en ce point qui pendant la vie donnaient lieu à des crises douloureuses, simulant la colique hépatique, et à des hémorragies profuses. La mort survint dans les trois cas par hémorragie. Si la compression est moins forte, la rétention biliaire sera moindre, mais suffisante pour favoriser l'infection en amont. Aussi n'est-il pas rare de voir la *cholécystite* compliquant l'ulcus duodénal (4 pour 100 des cas en moyenne). Nous en rapportons une observation typique, présentée récemment par Gosset à la Société de Chirurgie de Paris.

On a même signalé, dans un même ordre d'idées, des *abcès du foie* à la suite de l'ulcus duodénal.

Enfin, comme dans la belle observation due à

MM. Mouisset et Vallas, l'ictère peut être secondaire à une *péritonite enkystée de l'arrière-cavité des épiploons, comprimant le cholédoque*, secondaire elle-même à un ulcus duodénal.

b) *Phénomènes de propagation*. — L'extension du processus inflammatoire et ulcéreux aux voies biliaires est exceptionnel. On cite des ulcérations du cholédoque consécutives à une ulcération duodénale. Hoffmann et Moynihan auraient opéré des malades ayant présenté cette complication et porteurs, à la suite, de fistules cholédoco-duodénales.

Toutes ces modalités se manifestent cliniquement par un symptôme dominant, l'*ictère*, que Collin retrouve 9 fois sur 62 cas, et dont Baisoiu a rassemblé 3 observations personnelles. Cet ictère apparaît brusquement (et tient à une infection biliaire, à une angiocholite), ou bien lentement (il est dû alors à une compression progressive par l'ulcère ou par les adhérences parties de lui). Les phénomènes généraux seront variables suivant les cas.

Nous verrons au prochain chapitre la grande difficulté qu'il y a à faire le diagnostic entre l'ulcère duodénal avec complications biliaires et l'atteinte primitive des voies biliaires, surtout la cholécystite.

4° ULCÈRE DUODÉNAL ET COMPLICATIONS PANCRÉATIQUES. — Les travaux de Klippel et Chabrol et la thèse de Juillard (Paris, 1910) résument l'état actuel de nos connaissances sur la question. Ces complications, empressons-nous de le dire, sont loin d'être

fréquentes : 32 fois sur 300 observations (Collin).

Elles se produiraient surtout à la suite des ulcères de la deuxième portion du duodénum.

a) Ce sont des *phénomènes de compression* (ulcères au niveau de l'ampoule de Vater); symptomatologie alors liée à la sténose du canal cholédoque (et. plus haut).

b) Ce sont encore des *phénomènes inflammatoires*:

Adhérences pancréatiques, de beaucoup les plus fréquentes;

Sclérose cicatricielle du pancréas, englobant les canaux excréteurs et les acini glandulaires, signature de l'inflammation à bas bruit, propagée par contiguïté du duodénum jusque dans la profondeur de la glande;

Erosions de vaisseaux (artère pancréatico-duodénale) ou artère splénique (obs. de MM. Cade et Colombet).

Ces complications sont latentes, et constituent bien souvent une découverte d'autopsie. On peut toutefois les soupçonner, surtout celles résultant de la localisation de l'ulcère au niveau de l'ampoule de Vater, la rétention biliaire associée à la rétention pancréatique faisant souvent penser à un cancer de l'ampoule.

De même l'association d'un ulcus duodénal et d'une cachexie rapide avec glycosurie fera penser à l'envahissement du pancréas par l'ulcus.

5° ULCÈRE DUODÉNAL ET CANCER. — Nous savons, d'une part, que l'ulcère duodénal est rarement calleux.

Nous savons, d'autre part, que le cancer du duodénum est une exception.

Enfin, d'après les classiques, ce seraient les ulcères calleux qui auraient le plus de tendance à se Cancériser. Mac Karty cité par Meule, examinant 216 pièces de résection d'ulcères calleux de l'estomac, enlevés par Mayo, a trouvé dans 68 pour 100 des cas ce qu'il appelle la dégénérescence cancéreuse. Küttner et Kelling apportent des statistiques à peu près analogues : c'est ce qui explique peut-être la rareté de ce qu'il est classique d'appeler la Cancérisation de l'ulcus du duodénum. Nous savons d'ailleurs que pour MM. Tripier, Devic, Duplant, Sanerot, *l'ulcère, transformé en cancer, n'existe pas*, Il s'agit d'emblée d'un cancer, à type spécial il est vrai, évoluant sous le masque de l'ulcus, mais qui histologiquement a de suite les caractères de la malignité.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Aucun des signes positifs des ulcères duodénaux n'a de signification en soi : c'est seulement lorsque plusieurs de ces symptômes se trouvent réunis chez un même sujet qu'il y a lieu de porter ce diagnostic avec quelques chances de le voir se vérifier. Aussi le diagnostic positif étant peu stable, est-il difficile d'énumérer les affections dont l'histoire clinique se rapproche le plus de celle des ulcus duodénaux, et de montrer par quoi elles s'en éloignent.

Nous ne reviendrons pas sur le diagnostic *de la localisation de l'ulcus* ; nous croyons y avoir assez insisté.

Nous passerons donc directement au chapitre du diagnostic différentiel.

I. Diagnostic des formes non compliquées. —

1° **DYSPEPSIE GASTRIQUE FONCTIONNELLE.** — Quand un malade vient consulter, se plaignant de troubles gastriques, la première idée qui doit venir à l'esprit du médecin, c'est que le malade, *a priori*, n'a pas une lésion organique (cancer, ulcère, etc.), mais bien plutôt quelques troubles digestifs passagers, ou une

affection tout autre qu'une maladie des voies digestives, quitte naturellement à abandonner bien vite et de bonne grâce ce diagnostic *a priori*, quand l'histoire du malade ou son examen physique seront venus démontrer que l'hypothèse était fausse.

C'est ainsi que bien des malades, racontant des malaises que l'on pourrait à la rigueur rapporter à l'ulcus du duodénum, tels que : faim douloureuse, pyrosis, sensation de brûlure à l'œsophage, voire même vomissements acides avec amaigrissement, ne sont bien souvent que des *surmenés*, des *mal nourris*, des *alcooliques*, etc. Les *affections utérines ou annexielles* donnent au grand complet une semblable symptomatologie. Enfin il y a des *crises gastriques atypiques du tabès*, qui simulent à s'y méprendre un paroxysme douloureux de l'ulcus duodénal (vomissements en dehors des périodes digestives, absence de phénomènes gastriques, etc.). Il suffira de trouver l'abolition des réflexes rotuliens, pour de suite abandonner toute idée de gastropathie et orienter son diagnostic vers une ataxie dont ce sera bien souvent les premiers symptômes.

2° HYPERCHLORHYDRIE. — L'hyperchlorhydrie, considérée comme une maladie essentielle, n'est en réalité qu'un syndrome, constitué par :

Des *troubles fonctionnels* : les brûlures trois heures après les repas, calmées par l'ingurgitation de liquide (syndrome douloureux tardif); l'exagération de l'appétit, la constipation;

Des *signes physiques* : la vacuité de l'estomac à

jeun, l'augmentation de l'acidité totale, et la présence d'acide chlorhydrique libre en excès après le repas d'épreuve.

Le tableau, on le voit, n'est pas très lointain de celui de l'ulcus duodénal, et l'hyperchlorhydrie, entité morbide, tout comme la maladie de Reichmann, est en train de subir un démembrement dont profitent les ulcus voisins du pylore (duodénaux ou gastriques). Mais comme il s'agit là de cas encore mal connus, nous avons jugé opportun de placer au chapitre du diagnostic ces formes hyperchlorhydriques de l'ulcus duodéno-pylorique, plutôt qu'à celui des formes cliniques.

Il est en effet des *hyperchlorhydries idiopathiques*, ou *protopathiques* (Enriquez et Durand) sous la dépendance d'écarts de régime, ou d'excès génitaux. Elles sont de courte durée et leur cause est facile à retrouver.

D'autres indiquent le début d'une *néphrite chronique*. La présence de l'albumine dans l'urine et la recherche des signes de brightisme mettront sur la bonne voie.

Enfin, il est toute une catégorie d'hyperchlorhydries en rapport avec des *sténoses larges du pylore*, à forme frustre et gastralgique (Enriquez et Durand). Ces sténoses peuvent être sous la dépendance d'ulcères duodéno-pyloriques, et l'hyperchlorhydrie constituera vraiment le seul signe qui permettra de les dépister.

C'est pourquoi, avant de porter un diagnostic d'hyperchlorhydrie essentielle, il faudra, par tous les moyens d'investigation, avoir éliminé l'existence d'un ulcus duodéno-pylorique ou d'un mal de Bright au début.

3° ULCÈRE DE L'ESTOMAC. — C'est surtout l'ulcus de la petite courbure qui donnera aisément le change, et dont le diagnostic avec l'ulcus duodénal vrai sera hérissé de difficultés. Tous deux en effet siègent primitivement loin du pylore ; ce fait essentiel imprime l'allure clinique à ces deux maladies. Pas plus dans l'une que dans l'autre n'existent de liquide à jeun ni de stase spasmodique hyperchlorhydrique. Au début de leur évolution, rien ne permettra d'incriminer le spasme du pylore ni l'envahissement de sa zone d'influence.

Leur symptomatologie sera presque identique : évolution par crises paroxystiques, douleurs tardives, hémorragies, etc. Mais déjà on peut dépister l'ulcère de la petite courbure, car il comporte des douleurs spontanément plus intenses, peu calmées par l'ingestion des aliments ou des alcalins, rapidement continues ou irradiées dans le dos. La douleur peut se localiser sous l'écran au milieu d'une poche médio-gastrique, signature de l'ulcération (Caillié). Les hématomèses l'emporteront sur le mélæna.

Mais si l'ulcus invétéré de la petite courbure, de même que l'ulcus invétéré du duodénum, peut évoluer sur place sans intéresser jamais le pylore, il est fréquent de le voir, par son extension, ou par ses adhérences péritonéales, gagner insensiblement celui-ci, ou encore influencer le sphincter par voie réflexe ; dès lors, comme son congénère, il perdra sa personnalité ; ses symptômes propres seront masqués par le pyloro-spasme, de sorte qu'un diagnostic différentiel deviendra non seulement embarrassant, mais impos-

sible, surtout quand le sujet sera vu pour la première fois, à une période avancée de la maladie. Seule, une recherche sérieuse et précise des anamnestiques, ou un examen radioscopique suffisamment net (spasme ou sténose médio-gastrique persistante, avec point douloureux à ce niveau, signe de la niche, etc.) permettront de rétablir l'ordre chronologique des faits, de donner aux phénomènes pyloriques la place secondaire qui leur revient, et d'établir ainsi la probabilité d'une ulcération primitive de la petite courbure.

4° LITHIASÉ BILIAIRE. — Les mêmes difficultés surgissent pour le diagnostic avec la lithiasé des voies biliaires; elles sont même peut-être plus grandes ici, à cause des connexions entre le duodénum et les canaux vecteurs de la bile. Mallory écrit que le foie se développant aux dépens d'ébauches duodénales sera innervé de la même façon que le duodénum et l'estomac, et que toute affection du foie s'accompagnera de troubles digestifs réflexes. La vésicule, d'autre part, ajoute-t-il, se contracte au moment du passage du conduit duodénal, sur l'ampoule de Vater. « La vésicule et la région pyloro-duodénale sont à la fois en proximité anatomique et en synchronisme physiologique » (Chaufard). Et la synergie des deux appareils explique qu'il y ait un parallélisme, une sorte de concordance horaire, entre les douleurs provenant de la vésicule et celles provenant de la région pyloro-duodénale, douleurs tardives survenant dans la deuxième période de la traversée digestive.

Enfin les adhérences unissent souvent entre eux

l'estomac, le duodenum, la face inférieure du foie, si bien qu'embryologiquement, physiologiquement, et anatomiquement, l'union est certaine entre ces organes ; l'affection de l'un d'eux retentira sur les autres et masquera sa symptomatologie vraie.

La difficulté de diagnostic entre l'ulcus duodénal et la lithiase biliaire tient encore à la fréquence des affections biliaires, comme complication de l'ulcus duodénal.

Il est bien entendu que, si l'on consulte les anciens traités de diagnostic, on n'y trouve pas posé ce problème ; mais actuellement, l'ulcus duodénal est certainement mieux connu dans ses symptômes et ses complications, et la question qui ne venait même pas à l'esprit autrefois se pose aujourd'hui de façon courante.

a) Naturellement l'hésitation ne sera pas permise, en présence d'une crise typique et franche de lithiase biliaire. Sa symptomatologie bien nette n'autorisera pas le doute.

b) Mais il est des *cas batards* qui seront difficiles à rattacher à leur véritable cause. C'est ainsi que des troubles digestifs ayant précédé une crise douloureuse puis accompagnés, par la suite, d'un ictère léger pourront faire croire aussi bien à l'ulcus duodénal qu'à une colique hépatique atypique.

C'est alors que la notion des crises antérieures plus franches et plus caractéristiques, quand elle existe, fera penser de préférence à un calcul.

De plus, dans la lithiase, la douleur est moins sous la dépendance des repas ; elle se produit après

ingestion des aliments les plus légers, qui non seulement ne la calment pas, mais l'exacerbent.

Elle est localisée de façon plus élective au point cystique et s'irradie dans l'épaule droite. Elle est accompagnée de vomissements alimentaires et bilieux, pouvant se renouveler à chaque ingurgitation de boissons ou d'aliments; l'intolérance gastrique devient même parfois complète; surtout la température s'élève en même temps que l'état général est moins bon; par la suite, dans les selles, peut se retrouver le calcul.

Quelques doutes seront donc bien permis avant d'affirmer l'authenticité de la crise hépatique; mais en somme le diagnostic s'imposera *presque toujours*.

Il deviendra difficile à faire dans les *lithiases biliaires subaiguës* constituées cliniquement par des crises douloureuses à répétition, accompagnées de tout le cortège de signes physiques et fonctionnels que nous avons déjà énumérés. Ettinger déclare que la pathologie des douleurs étant la même, on ne peut alors dire s'il s'agit d'un ulcus duodénal, ou d'une choléli-thiase, les adhérences péritonéales étant dans les deux cas la cause des troubles morbides. Kehr ne trouve non plus aucun signe pathognomonique; il avoue qu'il se trompe le plus souvent, et qu'il en arrive à diagnostiquer une maladie de la partie supérieure droite de l'abdomen.

C'est ainsi, dit-il, que l'on voit dans les deux cas la conservation de l'appétit, un état général satisfai-

sant, des douleurs à droite avec irradiation dorsale, de la flatulence, même des hémorragies. Sur 1.838 malades opérés pour des cholélithiases, il aurait observé 100 fois du mélæna, qu'il attribue à la perforation de la vésicule adhérente au côlon ou au duodénum. M. Chauffard dit qu'alors l'hémorragie indique une dégénérescence cancéreuse watérienne, exceptionnellement une ulcération de l'artère hépatique par des calculs biliaires, le plus souvent une simple poussée de duodénite congestive ou érosive.

Et Kehr, continuant son parallèle, montre que dans les deux cas il existe de la contracture musculaire, ainsi que de la *faim douloureuse*. « La vésicule », dit-il, « est distendue par la bile, qui ne trouve plus son libre écoulement dans l'intestin; la sensation de faim naît alors. L'ictère, l'hyperacidité, la fièvre se rencontrent également, dans les deux affections, et ne fournissent aucun argument en faveur de l'une ou de l'autre.

Gosset arrive à des conclusions analogues, et Chauffard, persuadé que bien souvent on ne peut avoir une certitude, conseille cependant de pratiquer la radioscopie, qui permettra de déterminer exactement le point douloureux et de le localiser sur le duodénum ou en dehors de lui; de faire le chimisme gastrique (un état ana- ou hypochlorhydrique accompagnant un syndrome douloureux ancien sous-hépatique et devant nous faire penser à la cholélithiase, de l'hyperchlorhydrie, au contraire, devant laisser soupçonner l'ulcus juxtapylorique); le dosage de la cholestérine dans le sang sera de tous les moyens

proposés celui qui peut-être aura le plus de signification, la cholestérinémie étant augmentée chez le lithiasique, normale chez l'ulcéreux. Enfin, un traitement d'épreuve (régime lacté et farineux) avec administration de 8 à 10 grammes de carbonate de bismuth par jour améliorera l'ulcus duodénal, n'aura aucun effet sur la lithiasie.

Le dosage de la cholestérine et le traitement d'épreuve mis à part, il ne reste aucun argument en faveur de l'ulcère plutôt que de la cholélithiasie ou inversement. Comme la coexistence de ces deux maladies est fréquente, le diagnostic parfois est vraiment impossible (Gosset). « La seule satisfaction qui nous reste, c'est que dans les deux cas la conduite doit être la même : l'intervention s'impose » (Kehr).

5° APPENDICITE. — a) La *colique appendiculaire* classique n'a aucun rapport avec l'ulcus duodénal ; mais il est des cas atypiques qui peuvent faire hésiter le diagnostic. Nous savons que les ulcères siégeant sur des duodénums ptosés s'accompagnent de points douloureux dans la fosse iliaque droite au point de Mac Burney (Leven et Barret).

b) Des *appendicites chroniques* peuvent évoluer sous le masque de l'ulcère du duodénum, s'accompagner d'hyperchlorhydrie et de douleurs tardives. Le diagnostic entre les deux affections est d'autant plus malaisé qu'elles peuvent coexister chez un même sujet, l'ulcus précédant l'appendicite, ou l'appendicite semblant se compliquer d'ulcus. Dieulafoy, Mac Carty, Megroth, puis Moynihan, signalent la fréquence

des deux affections. Les travaux de Paterson et Mayo, de Payer, de Wilkie, de Küttner, sont venus établir les relations existant entre elles.

6° COLITES. — Certaines *inflammations de l'angle droit du côlon*, de par leur siège, peuvent simuler l'ulcus duodénal; de même certaines *ptoses intestinales et duodénales* (Saulé). Les signes propres à chacune de ces affections seront le plus souvent suffisants pour rattacher la douleur voisine de l'ombilic à sa véritable cause.

Mais là encore, comme pour la cholélithiase et l'appendicite, l'ulcus peut coexister avec la colite. M. Loeper a montré les rapports unissant ces deux affections, chacune pouvant masquer l'autre par la prédominance de sa symptomatologie ou bien la fusion de leurs signes propres venant embrouiller la scène clinique. M. Mathieu a observé des colites précédant l'ulcus, des ulcus se développant parallèlement à la colite, et des colites survivant aux ulcus. Si les différentes étapes de la maladie n'ont pu être suivies, on peut, en présence de la colite, douter de l'existence de l'ulcus antérieur. Ces cas, moins rares qu'on ne le pense, devront être connus. Souvent il faudra savoir dépister l'une de ces affections, évoluant sous le couvert de l'autre.

7° Exceptionnellement, l'ulcus duodénal sera confondu avec *le cancer du duodénum* qui est d'une grande rareté. L'âge du sujet, son degré de cachexie, pas plus que la prédominance des signes de sténose

et des vomissements sanglants, proposés comme plus particuliers au cancer, par Friedrich (de Königsberg), ne permettront de croire à la tumeur maligne plutôt qu'à l'ulcus simple. Le diagnostic est pratiquement infaisable.

Les névralgies et névrites du plexus solaire avec aortisme ou aortite abdominale (J. Teissier) peuvent évoluer sous le masque de l'ulcère du duodénum. Les symptômes fonctionnels s'en rapprochent par bien des points : évolution par accès, sous la dépendance de l'alimentation, des refroidissements, des ennuis, etc., ballonnement, douleurs au voisinage de l'ombilic, constipation, vomissements, même parfois sialorrhée. Les signes physiques permettront de faire le diagnostic entre les deux affections : recherche des altérations du système artériel dans les territoires autres que la cavité abdominale recherche des points douloureux aortique et mésentérique, examen des fèces, etc.

Les pancréatites subaiguës, affections encore mal connues, donnent des phénomènes douloureux au creux épigastrique qui peuvent aussi donner le change. Mais la douleur est localisée nettement sur la ligne médiane, elle est très profonde et s'irradie franchement en arrière. De plus, la maladie s'accompagne souvent d'une sensation de ballonnement très caractéristique quoique mal expliqué.

Enfin les troubles de la fonction pancréatique pourront être révélés par l'examen chimique des fèces.

Enfin, nous ne ferons que citer les *coliques néphrétiques*, la *maladie de Banti* (Moynihan, deux cas) la *cirrhose du foie*, l'*hémophilie* (Moynihan),

qui dans des cas vraiment exceptionnels ont pu être pris pour des ulcères duodénaux.

II. Diagnostic des formes compliquées. — LA STÉNOSE. a) Elle n'a rien de typique en soi, quand elle siège en *amont de l'ampoule de Vater* ; elle est en tous points semblable à la sténose pylorique, tant par les signes cliniques que par les signes fonctionnels qui l'accompagnent (Pic). L'examen radioscopique montrera l'existence des signes de Holzknecht, si cette sténose siège loin du pylore. Mais alors rien ne permettra de différencier un obstacle duodénal dû à l'ulcération de celui qui complique la *lithiase biliaire* par exemple.

b) La sténose porte-t-elle *au-dessous de l'ampoule de Vater*, les vomissements bilieux viendront se mêler aux vomissements acides et alimentaires. Ils n'auront aucune valeur en eux-mêmes. « Tous les vomissements avec effort se produisant à jeun peuvent contenir de la bile » (Paviot). Ce n'est que lorsqu'ils se répéteront et seront abondants qu'ils acquerront de l'importance, et feront penser à un obstacle duodénal. Le diagnostic de l'ulcère sténosant devra être discuté avec celui de *cancer duodénal sous-vatérien, ou préjéjunal* (Chomel, Pic). Il est pratiquement impossible, de même que celui de ces curiosités cliniques qui ont été signalées comme ayant pu s'accompagner de sténose duodénale, tels l'*enchatoonnement d'un calcul dans le duodénum*, une *tumeur du mésentère* (Augagneur), des *tumeurs solides ou liquides du rein, du foie*, etc. Enfin, ce symptôme

pourra accompagner certaines *ptoses duodénales* (Weill).

2^o PERFORATION. — Trois signes associés ont de l'importance, dit Lagoutte : la *douleur brusque en coup de poignard, d'emblée maxima* ; la *contracture de la paroi*, la *sensibilité à la pression du quadrant supérieur droit* ; de plus, si dans les anamnestiques se retrouvent des *troubles digestifs anciens*, le diagnostic d'ulcus duodénal perforé sera peut-être possible.

a) Mais il faut bien reconnaître qu'un *ulcus gastrique perforé*, de par le passé digestif, de par le siège de la douleur, ressemblera singulièrement à l'ulcus duodénal, d'autant plus que l'interrogatoire des malades, shockés, et en état de mal péritonéal, n'est souvent pas aisé ; les sujets répondent en général mal aux questions qui pourraient éclaircir leur passé gastrique. Ne l'oublions pas enfin, la perforation est souvent la première manifestation d'un ulcus jusque-là latent, d'où le peu d'importance des renseignements donnés.

b) A la période du début, la perforation duodénale ressemblera aussi, à s'y méprendre, à l'*appendicite perforante suraiguë*. Il est des appendicites haut situées qui donnent d'emblée à droite de l'ombilic le maximum de la douleur. Mais la douleur appendiculaire n'atteint son maximum qu'au bout d'une heure et augmente progressivement (Dieulafoy). La contracture de la paroi abdominale serait aussi moins nette dans l'appendicite.

c) La localisation primitive de la douleur dans l'hypocondre droit fera penser à la *perforation des voies biliaires* qui aura été précédée parfois de troubles fonctionnels ou généraux plus caractéristiques.

d) La *pancréatite aiguë* ainsi que la *perforation du côlon* vers son angle hépatique, ont pu être prises pour des perforations de l'ulcère duodéal.

Mais en réalité, à part les cas très rares où, pour les raisons que nous avons indiquées, le diagnostic d'ulcère duodéal est possible, quoique fait avec bien des réserves, le plus souvent l'étiologie de la péritonite par perforation sera erronée ou ne pourra être établie. Hartmann et Pauchet, Lagoutte, Bousseau, reconnaissent que *l'erreur est inévitable*.

Quant au diagnostic de la péritonite, il sera fait avec l'occlusion intestinale aiguë, la colique hépatique, la colique de plomb, l'empoisonnement, la hernie étranglée, etc. Nous n'y insisterons pas.

•

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Nous ne nous proposons pas de traiter longuement ce point de la question. Nous ne donnerons qu'un bref aperçu des règles générales, du traitement qui sera médical et chirurgical.

I. Traitement médical. — 1^o PENDANT LES PÉRIODES DE CRISES. — Le malade sera mis au repos : on le fera même coucher s'il a des hémorragies.

Le *régime* aura une importance capitale : il sera lacté au début et même la diète hydrique ou la diète absolue devront être prescrites, si des mélœnas ou des hématémèses surviennent.

La *révulsion locale*, les *applications chaudes* ou *glacées* sur la zone sensible calmeront la douleur et atténueront l'extension des phénomènes inflammatoires.

Quelques médicaments prudemment administrés mériteront d'être essayés ; il ne faudra pas trop leur demander : les *alcalins*, au moment des paroxysmes douloureux, les atténueront, le *carbonate de bismuth*, par doses de 8 à 10 grammes, pourra aussi donner

des résultats satisfaisants au point de vue sédatif et aider à la cicatrisation de l'ulcère.

En cas d'hémorragies, outre le régime, on prescrira une *médication hémostatique* : elle consistera à faire sucer aux malades quelques pilules de glace, à lui faire prendre du chlorure de calcium, quelques gouttes de perchlorure de fer ou d'adrénaline en potion. On fera de la dérivation au moyen des lavements chauds à 48° (Tripier). Enfin on essayera les injections de sérum frais, d'ergotine.

Le sérum artificiel sera réservé aux cas graves d'anémie. Il aurait, en dehors de cette circonstance, l'inconvénient d'augmenter la masse sanguine, d'exagérer la tension, et peut-être de faire saigner plus facilement. Comme adjuvant et en cas de syncope, on administrera aux malades de la *caféine* ou de l'*huile camphrée*.

Enfin, la constipation sera combattue par des *laxatifs* ou des *lavements*.

Des *cholagogues* seront donnés contre l'ictère.

2° ENTRE LES PÉRIODES DE CRISES. — Dès la crise finie, et bien plus vite que s'il s'agissait d'ulcus de l'estomac, le *régime pourra être moins sévère*, les aliments n'arrivant pas directement au contact de l'ulcère, mais étant déjà remaniés quand ils viennent à son contact. On permettra alors des œufs, quelques légumes secs, de préférence décortiqués, peu salés, enfin on instituera un régime définitif d'où seront exclus les mets épicés, les crudités, les viandes faisandées, les conserves, les alcools, les boissons irri-

tantes, en un mot tout aliment excitant la sécrétion gastrique. Même pendant les périodes de latence, le *carbonate de bismuth* ou les *alcalins* pourront être continués sans inconvénient.

Les ulcérations superficielles de la muqueuse pourront guérir complètement par le régime, prudemment ordonné et régulièrement suivi. Melchior prétend même que chaque phase d'accalmie, dans l'évolution de l'utérus duodénal, répond à la cicatrisation de la muqueuse. Ewald donne la preuve anatomique de la guérison de ces ulcérations, il retrouve au microscope, sous une muqueuse saine, de petits amas inflammatoires profonds et anciens de la sous-muqueuse, signature d'ulcérations guéries.

Mais si la guérison d'une ulcération superficielle est de règle par le seul traitement médical, il ne faut attendre de lui *aucun résultat décisif dans les ulcus invétérés*. Le médecin aura à sa disposition des moyens palliatifs qui pourront atténuer certains symptômes, mais qui ne pourront rien pour la guérison, ou même l'amélioration. Hartmann et Lecène, répondant aux arguments des auteurs trop enthousiastes pour le traitement médical et prétendant avoir vu guérir ainsi des ulcères invétérés, leur signalent une cause d'erreur grave : « Un malade noté comme guéri retombe malade quelque temps après sa sortie de l'hôpital ; il est traité à nouveau et figure dans une statistique comme guéri : ce fait peut se reproduire plusieurs fois, jusqu'au jour où le malade, pris d'accidents plus graves, vient se faire opérer, ou bien suc-

combe par suite d'une complication (hémorragie ou perforation). Si bien que ce malade, qui peut figurer comme guéri dans deux, trois ou quatre statistiques médicales, est en réalité bel et bien mort de son ulcère. » Il suffit de lire les impressionnantes statistiques de ces auteurs pour se convaincre de l'impuissance du traitement médical indéfiniment prolongé. Il faut donc, avec eux, conclure : *Après échec du traitement médical ou même d'emblée lorsque le malade se présente porteur d'un ulcère compliqué, le traitement chirurgical est indiqué.*

II. Traitement chirurgical. — D'abord il est sans danger, ou peut s'en faut ; il débarrasse le malade complètement du mal qui en faisait un infirme, surtout il le met à l'abri de toutes les complications dont nous connaissons la fréquence et surtout la gravité.

Quelle sera l'opération pratiquée ? C'est là une question que nous n'aborderons point. Disons ici seulement qu'il faudra d'abord et surtout *dérivée le cours des aliments* pour mettre l'ulcus au repos ; c'est la *gastro-entéro-anastomose* qui sera l'opération de choix. L'*exclusion du pylore* (définitive ou temporaire), de même que la *résection de l'ulcus*, ou son simple *enfouissement*, pourront être discutés. Nous n'avons pas à discuter ici leurs indications respectives et nous renvoyons, pour plus ample informé, aux nombreux travaux des chirurgiens parus ces dernières années sur ce sujet, et en particulier à la remarquable thèse d'Houdard, et au rapport de MM. Hartmann et Lecène.

Quant aux COMPLICATIONS, elles comporteront chacune leur indication spéciale : la *perforation*, bien entendu, nécessitera l'opération d'urgence.

Les *hémorragies* seront soignées médicalement, si elles sont très abondantes, les opérations fournissent alors de mauvais résultats, à cause de l'état de shock du malade et des difficultés opératoires. Si elles sont répétées, il y aura lieu d'intervenir, afin d'exciser l'ulcération saignante si possible, ou tout au moins afin de lui éviter le contact avec les aliments (gastro-entérostomie, exclusion pylorique, jéjunostomie).

Enfin les *sténoses*, plus encore que les autres complications, bénéficieront au plus haut chef d'une gastro-entéroanastomose.

Quoi qu'il en soit, les malades opérés, mis à l'abri des complications, vont d'emblée être très améliorés. *Mais pourquoi ne seront-ils pas guéris entièrement ?* L'explication de cette guérison incomplète nous est fournie par l'anatomie pathologique : l'ulcus n'est pas une maladie isolée d'une portion du tube digestif, et d'une seule de ses tuniques ; c'est la résultante locale d'une inflammation étendue ; tout autour d'un ulcère on voit le processus inflammatoire s'étendre très à distance de lui, et sous le microscope tous les plans anatomiques de la partie muqueuse, musculieuse, séreuse, participent à l'inflammation.

Si l'ulcus a été enlevé, une grosse amélioration se produira.

Les complications pour l'avenir sont évitées, mais l'inflammation à distance ne s'éteindra que lentement.

Si l'ulcus a été laissé, il est dans de telles conditions que sa guérison est rendue possible

Néanmoins de petits malaises, de petites douleurs, quelques troubles digestifs persisteront de longs mois, après l'opération, si bien qu'une *thérapeutique post-opératoire* (régime) devra être poursuivie. Le médecin livrant son malade au chirurgien ne devra pas le perdre de vue, et « le traitement médical qui a été de toute nécessité avant l'intervention, pour en faciliter les résultats, le sera après pour les consolider » (R. Gaultier).

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(MM. Mouisset et Delore, *Lyon Chirurgical*, 1911, n° 1, t. V)

Résumé clinique : Ulcère vrai du duodénum. — Troubles gastriques douloureux avec amaigrissement considérable, sans diminution de l'appétit, sans perte de force et sans anémie. — Syndrome pylorique incomplet. — Gastro-entéro-anastomose pratiquée dans une période d'aggravation et immédiatement suivie de l'apparition d'une large tumeur épigastrique, dure, irrégulière, avec anémie rapide du malade. — Plus tard, amélioration lente, mais progressive. — Guérison avec disparition de la tumeur inflammatoire de l'épigastre.

X..., trente-neuf ans.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de néphrite. Père mort de cirrhose avec hématomésès.

Antécédents personnels. — Ni alcoolisme, ni syphilis. Pas de signes de tuberculose. L'affection a débuté au commencement de l'année 1908. Elle a été caractérisée par des troubles gastriques douloureux, accompagnés d'un amaigrissement considérable, sans diminution de l'appétit, sans perte des forces et sans anémie. Ces symptômes avaient fait poser le diagnostic d'ulcère de l'estomac.

3 juillet 1909. — Depuis quelque temps, les douleurs sont parfois très vives avec irradiations dorsales. C'est à droite de l'épigastre que la pression profonde réveille la douleur sur un point limité et, à ce niveau, on sent une masse dure.

On émet l'opinion que la lésion siège plutôt sur le duodénum. L'estomac apparaît distendu, et il se dessine au-dessous de l'ombilic : on produit un clapotage énorme ; on pense qu'il existe de la rétention gastrique. Mais, le lendemain matin, l'exploration avec la sonde, lorsque le malade est à jeun, ne confirme pas cette impression. Le ventre est plat ; l'estomac est vide. La radioscopie n'a pas été pratiquée.

30 août. — Le malade vit à la campagne. Pendant longtemps son état a été stationnaire. Pour la première fois, il accuse une amélioration subjective très grande, avec reprise de 1 kilogramme. Les douleurs vives ont disparu. Il persiste une pesanteur localisée à droite, à l'endroit où la pression est douloureuse.

Appétit toujours très grand. On retrouve les mêmes signes somatiques.

La thérapeutique a été peu efficace.

La morphine en ingestion a eu des effets incomplets et passagers. Le bismuth a produit un résultat irrégulier et jamais concluant. La diète lactée n'a jamais supprimé les douleurs. Actuellement, le lait, même pris pendant de courtes périodes, doit être supprimé. Il produit un ballonnement de l'estomac et des pesanteurs douloureuses dans les membres.

1^{er} octobre. — Pendant la première quinzaine de septembre, le malade a eu de violentes crises survenant principalement trois heures après les repas. Après cette période de crises, le malade se retrouve comme auparavant, sans altération plus grande de l'état général, sans troubles plus marqués des fonctions digestives. Objectivement, les mêmes signes persistent, avec douleur et sensation de résistance profonde à droite de l'épigastre.

24 juin 1910. — Le malade a passé un hiver assez bon dans le Midi. Depuis un mois, retour de douleurs plus fortes et plus fréquentes, avec des caractères plus précis, en rapport avec l'existence d'un rétrécissement du duodé-

num. Il s'agit de véritables coliques qui se terminent par un bruit de glouglou significatif.

Entre les crises douloureuses, les périodes intercalaires sont moins bonnes.

Depuis trois jours, le malade présente un état aigu d'intolérance gastrique avec hypersécrétion acide. Malgré la diète, les vomissements sont abondants, de coloration brune, mais pas noire. La réaction de Meyer est positive. Dans le courant de l'année, on avait observé une seule fois du mélena. Les urines, traitées par l'acide azotique, donnent un précipité de nitrate d'urée. Il n'y a pas de fièvre, une seule fois la température a atteint 37°7.

La portion gauche du voile du palais est le siège d'une poussée confluyente d'herpès.

28 juin. — M. Delore pratique une gastro-entérostomie postérieure, transmésocolique, à trois plans de suture à la soie.

Pendant l'opération, on se rend compte que la tumeur sentie à la palpation est située sur la *seconde portion du duodénum*; elle est mamelonnée, adhère au côlon et aux tissus profonds et toute exérèse est manifestement impraticable.

Cette induration possède certains caractères du cancer, en particulier, une dureté ligneuse. On reste dans le doute sur sa nature exacte. Mais on ne trouve pas de ganglions néoplasiques; il y a seulement un ganglion de petit volume, de coloration rouge et d'aspect inflammatoire au-dessous du pylore.

Résultat opératoire parfait au point de vue de la cicatrisation de la paroi abdominale.

Juillet. — Dans les huit premiers jours qui ont suivi l'opération, on a été frappé par l'amaigrissement du malade et par la production rapide d'une anémie considérable qui, jusqu'à ce jour, n'existait pas.

En même temps, on a vu apparaître, vers le sixième jour, une masse dure, irrégulière, volumineuse, remplis-

sant tout l'épigastre. La paroi abdominale était soulevée par les contractions apparentes de l'estomac. Le malade souffrait et les douleurs étaient accompagnées de bruit de glouglou. Il y eut, en outre, deux à trois vomissements bilieux.

De plus, l'opéré, qui était apyrétique jusqu'au sixième jour, commença à avoir de la température; de 38°₁ le sixième jour, elle monte à 38°₉ le huitième jour, oscille entre 37°₇ et 38°₃ jusqu'au quinzième jour, où elle redescend entre 37°₄ et 37°₉, pour redevenir normale à partir du vingt et unième jour.

En résumé, il semblait que l'opération, pratiquée en période d'aggravation, eût coïncidé avec la transformation de la maladie en ulcéro-cancer avec évolution rapide et augmentation du volume de la tumeur, envahissant les organes voisins. Malgré cela, l'amélioration s'est produite. L'estomac est devenu plus tolérant et moins douloureux.

On a vu peu à peu apparaître la tumeur qui avait envahi l'épigastre.

Septembre. — Le malade est resté au lit pendant six semaines après l'opération. Puis il a commencé à se lever. L'amélioration a été lente, mais progressive. L'alimentation, d'abord lactée, a été composée successivement de potages, d'œufs, de purées, de jus de viande. Les repas étaient peu copieux, au nombre de cinq ou six par jour. Peu à peu, l'anémie a diminué, le malade a augmenté de poids.

Pendant les mois de novembre et décembre, l'amélioration a été ralentie. La nature des troubles fonctionnels montre qu'ils étaient en partie commandés par les émotions qui résultaient de la maladie grave d'un proche parent du malade.

20 janvier 1911. — Départ pour Nice.

8 avril. — Retour à Lyon.

Pendant le séjour dans le Midi, l'amélioration a été rapide et considérable. Depuis l'opération, le malade a

engraissé de 15 kilogrammes au moins. Il a pu faire des courses de trois heures et n'éprouvait aucun malaise, malgré un régime alimentaire moins sévère.

Actuellement, il persiste un léger ballonnement après les repas, et quelquefois une douleur se produit dans le côté droit, à l'occasion d'un mouvement brusque.

On sent toujours la même tumeur *primitive*, profonde, un peu douloureuse à la pression, du volume d'un œuf, au niveau du duodénum.

L'état général est bon. L'anémie n'existe plus.

OBSERVATION II

(Mathieu, *Soc. méd. Hôpit. de Paris*, 2 décembre 1910).

Ulcère vrai du duodénum.

M... H.-J., âgé d'environ quarante-cinq ans (soigné en ville par MM. Mathieu, Bertherand et Chauffard, opéré par M. Tuffier).

Syphilitique depuis vingt ans, mais la réaction de Wassermann, faite peu de temps avant l'intervention chirurgicale, s'est montrée négative. Depuis longtemps, il a présenté des crises d'entéro-colite et, en 1905, il a été opéré de l'appendicite. Depuis, la région cæcale est restée douloureuse. Il souffre de l'estomac depuis cinq ou six ans.

Depuis cette époque, il présentait des crises douloureuses tardives, d'un caractère tel que l'existence d'un ulcus avait pu être soupçonnée par M. Bertherand dès 1907.

En 1909, au cours d'une traversée d'Amérique en France, il éprouva de très fortes douleurs vers la droite, sous le foie, et il présenta une *abondante hémorragie mélænique, sans hématémèse*.

A son arrivée en France, il était très anémié. Il eut une seconde hémorragie intestinale sans hématémèse quelques mois plus tard.

Dès 1908, M. Mathieu avait fait, d'une façon ferme, le diagnostic d'ulcus, sans pouvoir le localiser exactement, et l'histoire de ces deux hémorragies intestinales le confirma pleinement.

Vers la fin d'avril 1910, le malade présenta des crises douloureuses extrêmement intenses que l'ingestion du lait et des alcalins ne calmait que d'une façon passagère. *Les douleurs irradiaient à droite dans la région sous-hépatique.* Le carbonate de bismuth n'a pas plus de succès que les alcalins. L'estomac, examiné à jeun à plusieurs reprises, ne paraissait pas renfermer de liquide. La réaction de Weber, pratiquée à plusieurs reprises, donna un résultat négatif.

En présence de la persistance des douleurs, le malade réclama une intervention chirurgicale qui fut faite le 29 juin 1910.

Voici le protocole de l'opération, rédigé par M. Tuffier : « Après laparotomie, on se trouva en présence d'une induration de la largeur d'une pièce de 5 francs, de dureté ligneuse, mamelonnée, occupant la première portion du duodénum ou le corps du pancréas au niveau du col. Il est impossible de se prononcer sur le siège exact. Dans ces conditions, une gastro-entérostomie est la seule opération indiquée, étant donné qu'il n'existe ni ganglion, ni induration épiploïque ou hépatique. Gastro-entérostomie trans-mésocolique. Aucun accident opératoire, réunion sans drainage. »

Le diagnostic d'ulcus posé par Chauffard se trouvait donc confirmé.

Le malade a été très amélioré par la gastro-entérostomie ; il souffre cependant encore, mais il est juste de dire qu'il n'est pas possible de l'astreindre à un régime alimentaire aussi sévère qu'il conviendrait.

OBSERVATION III

(Mathieu, *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 2 décembre 1910).

Ulcère vrai du duodénum.

Le nommé F..., âgé de quarante-quatre ans, entre, le 22 février 1910, à la salle Chomel, lit n° 8.

Rien d'intéressant à relever dans ses antécédents, autre que des habitudes alcooliques. Jusqu'à l'année dernière, F... prenait 4 litres de vin par jour, et présentait des cauchemars nocturnes, un peu de tremblement, mais pas de pituites.

Il commença à souffrir de l'estomac il y a cinq ans : c'étaient des *douleurs tardives* survenant trois ou quatre heures après les repas et durant deux ou trois heures. Elles siégeaient à la région épigastrique et s'irradiaient vers la base du thorax, latéralement vers le côté droit, non vers la région dorsale, et dans la région sous-hépatique. Pas de vomissements, pas d'hématémèses. Pas de constipation.

Cet état dure trois ans, pendant lesquels le malade conserve son appétit et ses forces, il ne maigrit pas. Les douleurs reparaissent par crises, deux ou trois fois par semaine ; il y a quelquefois des périodes de rémission complète d'une durée de deux ou trois mois. Il ne suit aucun traitement.

Avril 1908. — L'état s'aggrave et le malade se présente à la Policlinique. Huit jours auparavant, il avait été pris de syncope ; dans la nuit suivante, il eut deux vomissements alimentaires assez abondants, d'un demi-litre chacun environ.

A l'examen, on trouva un gros foie douloureux, débordant les fausses côtes, et on fit le diagnostic de gastrite éthylique.

Le traitement par le régime à base de lait et de bicarbonate de soude amena une amélioration marquée, mais le

malade s'étant remis à manger de tout et à boire du vin, les douleurs revinrent. Elles furent de nouveau calmées par le régime lacté, du reste bientôt abandonné.

Octobre 1909. — Le malade se présente de nouveau à la Policlinique. Cette fois les douleurs sont beaucoup plus intenses et, pendant les crises, le malade se tord et pousse des cris. Les douleurs qui siègent au creux épigastrique *s'irradient vers la droite (hypocondre droit et région vésiculaire). Elles n'irradient pas dans le dos, mais vers la base du thorax, à droite ;* se montrent surtout la nuit, vers minuit, quelquefois même vers 10 heures du soir. Les vomissements surviennent fréquemment vers minuit, ils sont suivis d'un soulagement marqué, de telle sorte que le malade a pris l'habitude de les provoquer. Ce sont des vomissements verdâtres, non alimentaires.

A cette époque, le malade aurait eu des *selles noires*, mais *pas d'hématémèse*.

Il se produit *une poussée d'ictère très net qui dure deux mois*. Le repos et le régime lacté ne calment que très peu les crises douloureuses. L'examen des selles par le procédé de Weber, pratiqué le 9 et le 21 octobre, donne un résultat négatif. Les douleurs continuent de siéger au creux épigastrique, mais elles cessent de retentir vers le côté droit. Le malade ayant voulu reprendre son travail en décembre, les douleurs devinrent plus insupportables encore. Assez souvent il avait des vomissements, provoqués en général, qui renfermaient les aliments pris au repas précédent, mais *jamais de détritux alimentaires provenant des repas de la veille*. Les selles noires furent de nouveau observées pendant deux jours.

Le malade entre dans le service le 22 février 1910. Son teint était anémique et jaunâtre, cholémique, les muqueuses décolorées. Il aurait maigri de 6 kilogrammes depuis le début de la maladie.

Pas de liquide dans l'estomac examiné à jeun. *Sensibilité épigastrique légère s'étendant vers le point vésiculaire.*

Foie petit (5 centimètres de matité verticale) ne débordant pas le rebord des côtes.

L'analyse du suc gastrique, après le repas d'Ewald, permit de constater une hyperacidité chlorhydrique assez accentuée. Acidité totale, 3,06 pour 1.000. Acide chlorhydrique libre, 1,38. Acide chlorhydrique combiné, 1,75.

$$\frac{T}{P} = 3,6.$$

L'examen du sang montre une anémie grave : 2.500.000 globules rouges contre 8.000 globules blancs.

En raison de la teinte jaune cholémique du malade et d'une augmentation notable du volume de la rate constatée par la percussion et par l'examen radioscopique, on pensa à la possibilité d'un ictère hémolytique, avec splénomégalie ; mais l'examen des globules rouges, pratiqué par F. Moutier, révéla une résistance globulaire nettement augmentée. Il fallut donc renoncer à cette idée.

Après être sorti quelque temps et avoir commis chez lui quelques écarts au régime lacté, le malade, souffrant davantage, revient dans le service, le 17 mars. Après une nouvelle amélioration, il essaye de nouveau de reprendre son travail, mais il dut revenir à la Policlinique, le 9 juin, et dans le service, le 25.

Les douleurs étaient de nouveau très intenses ; aucune médication ne les avait sérieusement atténuées. *Ces douleurs prédominaient toujours vers la droite du creux épigastrique, au-dessous du rebord des côtes.* Elles obligeaient le malade à se tenir assis et plié en deux.

On ne trouve, à jeun, ni bruit de clapotage digital, ni bruit de flot par la succussion. *Il y a une sensibilité assez vive à la palpation du creux épigastrique, surtout marquée à droite de la ligne médiane, un peu au-dessus de la région vésiculaire.*

Le foie est normal ; la matité splénique continue à présenter une matité de quatre travers de doigt.

A l'examen radioscopique, pratiqué, le 29 juin, par

M. Bécère, on constate que l'estomac non dilaté est oblique en bas et à droite, et qu'il dépasse la ligne médiane à droite de 8 centimètres. *On ne peut pas, avec la main, séparer l'estomac du foie; l'estomac suit le foie auquel il adhère.* Les contractions péristaltiques sont normales.

La laparotomie est faite, le 11 juillet 1910, par M. Ricard. L'estomac est normal, on n'y voit ni cicatrice étoilée, ni adhérences. *La région pylorique est intacte. Au niveau de la première portion du duodénum, on constate des adhérences nombreuses avec le foie, dont les unes semblent anciennes et les autres toutes récentes.* Les adhérences sont respectées. On pratique une gastro-entérostomie postérieure.

Le malade quitte l'hôpital le 29 juillet : il ne souffre plus. Il est revu le 23 octobre. Il déclare s'être trouvé tout à fait bien depuis son opération. Il ne souffre plus du tout. Son aspect général s'est tellement amélioré que le personnel du service a de la peine à le reconnaître, il a engraisé de 15 kilogrammes.

OBSERVATION IV

(Mathieu, *Soc. méd. Hôp. de Paris*, 2 décembre 1910).

Ulcération siégeant à distance de l'anneau pylorique qui paraît intact.

Mme M..., âgée de soixante et un ans, entrée à la salle Barth, le 14 décembre 1909, n'a pas d'antécédents personnels particuliers; elle n'a jamais eu d'habitudes alcooliques. Elle a commencé à souffrir de l'estomac, il y a trois ans. C'étaient des douleurs vives, intenses, à crier, qui survenaient deux heures environ après chaque repas, et aussi la nuit. Ces douleurs sont décrites comme une sensation de tension, de déchirement, siégeant au creux épigastrique, avec *irradiations vers l'épaule droite*. Les crises duraient environ une demi-heure; elles étaient calmées par l'ingestion

des aliments, mais elles ne tardaient pas à reparaître. Elles étaient exagérées par l'ingestion de vin, de café ou de liqueurs alcooliques.

La malade a eu des vomissements glaireux au moment de ses crises douloureuses, mais jamais ni vomissement alimentaire, ni hématomèse.

Sous l'influence du régime lacté absolu, puis du régime lacto-végétarien (purées), il y eut une amélioration assez marquée pendant un an, après trois ans de grandes souffrances.

Il y a deux ans, nouvelle période de crises douloureuses d'une durée de deux mois.

Trois mois avant l'entrée à l'hôpital Saint-Antoine, nouvelle période de douleurs. A ce moment, il se produisit une *hémorragie intestinale abondante*. La malade dit avoir rendu par l'anus environ 1 litre 1/2 de sang : des caillots noirs d'abord, puis du sang rouge.

Malgré le régime lacté absolu, les douleurs ont persisté : elles étaient très violentes, presque continues, avec exacerbations tardives. Presque chaque jour des vomissements piteux; pas de *vomissements alimentaires*.

L'appétit était conservé; cependant la malade, par crainte des douleurs, se retenait de manger à sa faim et maigrissait. Elle n'accuse cependant qu'une perte de poids de 3 livres.

Très nerveuse, elle s'inquiète, dort mal, a des crises de larmes. Les douleurs ne sont pas calmées par le bicarbonate de soude, même à hautes doses.

Après avoir été soignée pendant quelques jours à la Polyclinique, la malade entre dans le service.

16 décembre. — Elle est examinée à jeun. On ne constate ni clapotage, ni bruit de flot gastrique; il ne semble donc pas y avoir de liquide dans l'estomac. Il n'y a non plus pas de tension épigastrique, ni de contractions péristaltiques visibles, et l'estomac à la percussion ne paraît pas dépasser l'ombilic; l'espace de Traube, par contre, paraît un peu plus étendu et un peu plus sonore que normalement. On ne constate donc, en somme, aucun signe de *dilatation*, d'hy-

persécrétion permanente, de stase alimentaire et de sténose pylorique.

On provoque une vive douleur à la palpation à droite de la région épigastrique, à trois travers de doigt de la ligne médiane, sur le bord du grand droit, à peu près au siège habituel de la vésicule biliaire. Mais la vésicule n'est pas perceptible et le foie, dont le bord inférieur affleure le rebord des côtes, ne paraît pas augmenté de volume. *Il existe donc un point douloureux marqué à la palpation au niveau de la région pylorique et vésiculaire.*

Ni le carbonate de bismuth, ni le lait alcalinisé ne soulageant les douleurs très vives, on eut recours à la dionine, dont la dose fut progressée de 5 à 10 centigrammes.

L'examen radioscopique pratiqué à trois reprises confirma la vacuité de l'estomac le matin à jeun. Mais, des images assez différentes observées à chacun de ces examens, il fut impossible de tirer une indication utile pour le diagnostic de la lésion et de son siège. Toutefois, ces examens rapides ne montrèrent *ni stase, ni dilatation marquée.*

28 décembre. — Il se produisit une hématomèse assez abondante de sang noir, qui fut traitée par la gélatine et le chlorure de calcium.

L'hématomèse ne se reproduisit pas, mais, à la suite, il y eut des selles noires, et la réaction de Weber resta positive jusque vers le 15 janvier.

Pendant toute la durée du mois de janvier, les crises douloureuses persistèrent avec des exacerbations et des atténuations peu calmées en somme par la dionine à la dose de 10 centigrammes par jour.

Vers le milieu du mois de janvier, la palpation du creux épigastrique était très douloureuse. On percevait de la résistance dans toute cette région, et comme, à plusieurs reprises, il y eut des élévations de température atteignant quelquefois 39° sans frissons, il est vrai, on se demanda pendant quelque temps, s'il n'existait pas un foyer de péri-gastrite d'origine ulcéreuse.

La malade continuait à souffrir, *surtout du côté droit*, vers la région vésiculaire et hépatique, et deux ou trois fois par semaine. Ces crises étaient si violentes qu'on était obligé de pratiquer des injections de morphine. Pendant le mois de février, il y eut deux poussées de fièvre d'une durée de trois ou quatre jours, avec un maximum de température atteignant 39 degrés.

Cependant, la malade n'avait pas maigri, et son poids, qui était de 48 kg. 400 le 18 décembre, atteignait 51 kg. 500 le 26 février et 50 kg. 300 le 5 mars.

En présence de l'insuccès du traitement médical et de l'intensité des crises douloureuses, on se décida, *malgré l'absence de signes de localisation pylorique et de stase matutinale*, à demander à M. Ricard de pratiquer la laparotomie exploratrice. Elle eut lieu le 11 mars. A l'ouverture de l'abdomen, on constata que l'estomac était de dimensions, de couleur et d'aspect normaux. La première portion du duodénum était comme un peu tuméfiée. A sa face postérieure, et empiétant sur la deuxième partie descendante à *4 centimètres et demi de l'anneau pylorique*, on constata une tache blanche, nacrée, légèrement saillante, d'aspect cicatriciel, de l'étendue d'une pièce de 2 francs environ, avec quelques petites adhérences périphériques. A ce niveau, la paroi de l'intestin était moins souple et comme parcheminée. M. Ricard affirma l'existence d'un ulcère du duodénum et ne releva aucun signe de lésion néoplasique, malgré la rénitence qu'on avait, à plusieurs reprises, cru percevoir à droite de l'ombilic, rénitence retrouvée même immédiatement avant l'opération, pendant le sommeil chloroformique.

M. Ricard pratiqua la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique.

OBSERVATION V

(Due à l'obligeance de M. le D^r Mouisset).

Saturnisme. — Coliques saturniennes. — Vomissements de plus en plus fréquents, de plus en plus prolongés et actuellement associés à des signes de sténose pylorique. — Laparotomie. — *Ulcère duodéno-pylorique*.

B. J..., quarante-neuf ans, plombier-électricien. Entre pour des douleurs d'estomac. Père mort accidentellement, mère morte vers soixante-quatre ans, une sœur bien portante, un frère mort à deux ans. Marié, femme et quatre enfants tous bien portants. Le malade a eu la rougeole dans l'enfance. A huit ans, il a eu pendant trois mois une fièvre avec tremblement qui ne le tint pas au lit et qui semble bien avoir été une chorée. A part ces deux maladies, le malade jouissait d'une excellente santé, interrompue seulement à vingt-trois ans par une angine, terminée par un érysipèle de la face.

Le malade est plombier-électricien ; il manie des tuyaux de plomb qu'il doit quelquefois racler pour faire les soudures ; il eut plusieurs fois des crises douloureuses débutant et s'accompagnant de constipation, pendant cinq ou six jours. En même temps, le malade vomissait. Il devait garder le lit, qu'il quittait quelquefois, quand les douleurs étaient trop vives. Lorsque la constipation cessait, cessaient en même temps les douleurs. C'est pour une de ces coliques, que le malade entra, il y a cinq ans, à Sainte-Jeanne dans le service de M. Josserand. Il en sortit guéri, mais quinze jours après, reprit une crise. Celles-ci surviennent à intervalles variables : deux, trois, cinq, six mois s'écoulaient entre chaque crise.

Avant d'entrer chez M. Josserand, le malade avait des habitudes éthyliques assez prononcées. Il buvait plus de

3 litres de vin par jour, et tous les jours une absinthe. Il s'est mis depuis à un régime plus modeste et ne boit plus guère que 1 litre et demi de vin coupé d'eau, et exceptionnellement de l'absinthe. Il n'a comme maladie vénérienne qu'une blennorrhagie. Depuis sa sortie de l'hôpital, le malade a pris plusieurs crises, et c'est pour une de celles-ci qu'il entre à nouveau. Elle a débuté vers le 25 juillet par de la constipation, puis des douleurs siégeant dans la région épigastrique et lombaire, donnant une sensation de constriction intense. Le malade a vomi plusieurs fois (trois ou quatre) depuis qu'il est dans le service : ces vomissements sont alimentaires, ils sont quelquefois tardifs, et, dans ce cas, plus abondants ; ils contenaient des aliments que le malade reconnaît pour les avoir pris aux repas précédents. Jamais d'hématémèses. Aussitôt que le malade a vomi, il se sent considérablement soulagé.

A l'examen. — On se trouve en présence d'un malade, plutôt maigre ; bien que le malade n'ait jamais été très gros, il a cependant maigri de façon assez considérable. L'abdomen est déprimé, mais les muscles ne sont pas contractés, ils sont souples, se laissent déprimer ; seule la région épigastrique est un peu tendue, sa palpation n'est pas très douloureuse, cependant la pression sur la fosse iliaque droite provoque de la douleur, et c'est là que la douleur de colique aurait commencé cette fois. La pression dans la région épigastrique est également douloureuse. L'estomac est très dilaté, et donne du clapotage, mais le malade vient de boire du liquide, il y a trois quarts d'heure. Pas d'ondes péristaltiques dans la région épigastrique. Le malade aurait observé dans la région sous-ombilicale quelques ondes de petit volume ; la percussion donne un Traube très vaste, sonore, et la *matité hépatique* a disparu sur la ligne mamelonnaire ; pas de grosse rate. Rien au poumon. Rien au cœur dont la pointe ne peut être que difficilement délimitée. Le pouls n'est pas très tendu. A la cavité buccale : liséré de Burton très net. Langue un peu blanchâtre et sèche.

Réflexes rotuliens normaux. Pupilles réagissent aux deux modes. Température : 37°5. Urines : pas d'albumine, disque d'urates.

4 août 1910. — Le malade est saturnin, il paraît incontestablement avoir eu des coliques de plomb. C'est avec ce diagnostic qu'il avait été, il y a cinq ans, dans le service de M. Josserand. Mais, déjà à cette époque, il présentait certains signes gastriques, pour lesquels on avait fait un repas d'épreuve. Depuis cette époque, bien que le malade ne se soit pas exposé davantage à l'intoxication saturnine, bien qu'il ait pris des précautions plus grandes, en particulier avant les repas, les crises gastriques se sont rapprochées davantage. Le jour des crises, le malade n'avait pas de vomissements très fréquents. Il avait plutôt des vomissements tardifs, mais jamais très abondants, et l'attention avait été attirée par le rejet d'aliments, tels que haricots verts ou petits pois ingérés la veille. Dès le premier jour de l'entrée du malade dans le service, on était frappé par la continuité et les caractères de la douleur qui ont fait mettre le malade à la diète absolue.

Le lendemain, les douleurs étaient calmées, mais malgré la diète on constatait un clapotage très étendue révélant une dilatation étendue. On percevait parfois un peu de tension épigastrique. Ce matin, on aperçoit très nettement des contractions péristaltiques révélant un obstacle pylorique. De plus, à la suite d'une de ces contractions, on voit se dessiner sous la paroi d'autres ondes en rapport avec des contractions péristaltiques de l'intestin au-dessous de l'ombilic, principalement du côté droit.

Intervention, 8 août 1910 (M. Cotte). — Laparotomie médiane sus-ombilicale. Après ouverture du péritoine, on arrive sur un estomac augmenté de volume et épaissi, très vascularisé. A sa surface, on voit de tous côtés des arborisations vasculaires énormes, surtout marquées au niveau des bords où les branches du cercle vasculaire de l'estomac paraissent injectées. La palpation de l'estomac est complè-

tement négative et la main, introduite tout d'abord vers le pylore, ne sent absolument rien d'anormal.

Dans ces conditions, on sort complètement l'estomac hors du ventre; cela est très facile, car il n'existe aucune adhérence d'aucun côté; on reconnaît que dans toute son étendue il n'existe aucun ulcère, ni aucun néoplasme. On se porte alors vers le pylore, en raison de l'énorme dilatation que présente l'estomac, et là, sur le *versant duodénal du pylore*, on voit une zone inflammatoire manifeste. Avec le doigt on se rend compte que cette zone, ayant environ les dimensions d'une pièce de 2 francs, est indurée. Elle occupe surtout la paroi postérieure de la première portion du duodénum. Sur le péritoine, on note en outre, à ce niveau, des brides inflammatoires qui fixent et rétractent le pylore et la première portion du duodénum vers la hile hépatique. Dans ces brides, les unes ont un aspect cicatriciel ancien; les autres, au contraire, vasculaires, paraissent être de formation récente, elles saignent facilement. Cette péri-duodénite est très localisée, elle ne s'étend pas sur l'estomac, ni sur la vésicule. Celle-ci a des dimensions normales. Ses parois sont souples; elle ne renferme aucun calcul. Après cette exploration, on fait une gastro-entéro-anastomose postérieure, très large à la suture. On remarque seulement, vers l'angle duodéno-jéjunal, l'existence de quelques brides inflammatoires. On prélève un morceau de la paroi stomacale pour l'examen histologique.

En résumé, il semble bien s'agir ici d'un ulcère simple de la première portion du duodénum. L'existence des brides inflammatoires avec une vascularisation intense, l'absence de ganglions le long de la petite courbure ou sous le pylore permettent d'éliminer l'idée d'un néoplasme.

20 août. — Le malade ayant pris une complication pulmonaire avec souffle, et quoique ayant un bon état général, a été emmené quatre ou cinq jours après l'opération.

OBSERVATION VI

(Due à l'obligeance de M. Delore).

Ancien ulcère de la face postérieure de l'estomac pour lequel on a pratiqué une gastro-entéro-anastomose il y a cinq ans. — *Ulcère vrai du duodénum*, loin du pylore. — G. E. A. P.

B... Denis, quarante-quatre ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse le 29 décembre 1913.

Il souffre d'une maladie d'estomac pour laquelle il a été opéré il y a cinq ans, par M. Gayet, qui lui a fait une gastro-entéro-anastomose au bouton.

Depuis lors, il s'était bien porté, quand, il y a six mois, les troubles gastriques analogues à ceux ressentis avant son opération réapparaissent. Il vomit plusieurs fois par jour, il a des régurgitations acides, il souffre la nuit surtout. Enfin, il a maigri.

L'examen est négatif.

Radioscopie. — Quatre heures et demie après l'ingestion de bismuth, le cæcum, et sans doute une partie du transverse, se sont remplis. Donc, pas de grosse rétention gastrique. On fait prendre de nouveau du bismuth au malade. L'estomac apparaît plutôt petit, descendant à l'ombilic. Il est en écharpe, avec pylore à droite et un peu en bas. Pas de déformation nette des contours gastriques.

Intervention, 5 janvier 1914. — On trouve la face antérieure de l'antra pylorique très adhérente à la paroi abdominale. Sur la face inférieure du duodénum, *loin du pylore*, on voit une plaque blanchâtre, indurée. Il s'agit d'un ulcère sans doute encore en évolution.

On recherche l'orifice de la gastro faite il y a quatre ans. On trouve sur la face postérieure de l'estomac la première anse grêle encore adhérente à l'estomac, et, à ce niveau, la cicatrice d'un ulcère gastro-jéjunal.

On fait une gastro-entéro-anastomose postérieure trans-mésocolique assez large.

L'exclusion n'a pu être pratiquée en raison de la longueur de l'intervention. On se réserve de la faire peut-être en un second temps.

OBSERVATION VII

(MM. Cade et Colombet, *Soc. méd. Hôpit. de Lyon*,
25 février 1908).

Ulcère chronique du duodénum avec ouverture de l'artère splénique.
— *Forme hémorragique.*

Un vieillard de soixante-treize ans, hospitalisé depuis dix ans à l'Hospice du Perron, présente depuis l'âge de vingt ans une double hernie inguinale et épigastrique.

Depuis longtemps, ce sujet éprouve des troubles dyspeptiques et se plaint surtout de phénomènes douloureux à localisation épigastrique et rapportés naturellement à la hernie qui occupe cette région.

Cet état reste stationnaire pendant une longue période, avec des alternatives d'aggravation et de rémission. Il y a un an, survient brusquement, sans prodromes, une hématomèse abondante, mais solitaire et de courte durée. Tout revient ensuite en ordre et seuls les troubles digestifs et les douleurs épigastriques inquiètent le malade.

Dans les premiers jours de février 1908, le malade commence à perdre ses forces et à maigrir. Deux ordres de symptômes dominant alors la scène : d'abord des vomissements fréquents noirâtres, marc de café, et ensuite des crises douloureuses violentes, siégeant à l'épigastre et obligeant la malade à s'aliter temporairement.

19 février. — Il est transporté à l'infirmerie et est soumis à l'examen. On constate l'existence d'une hernie épigastrique sonore et réductible. Aucun autre signe objectif notable.

L'état général est encore bon. L'existence d'hématé-

mèses antécédentes ne permet pas d'attribuer tous les troubles dyspeptiques actuels à la hernie épigastrique et oblige à admettre l'existence d'un processus ulcératif

L'examen du malade et son histoire, en dépit de son âge, ne sont point favorables à l'hypothèse d'un cancer gastrique.

Le lendemain 20 février, le malade vomit un demi-litre de sang rutilant, et dans la soirée du même jour se produit une nouvelle hématomèse beaucoup plus abondante (1 litre et demi environ) en dépit du traitement classique le plus rigoureux. Alors apparaissent des signes d'anémie grave, et, le 22 février, après de nouveaux vomissements de sang, le malade succombe.

A l'autopsie, on a trouvé un ulcère siégeant sur la première portion du début, adjacent même au pylore, comme on peut s'en rendre compte aisément. Cet ulcère occupe la partie inférieure du premier segment duodénal, c'est-à-dire la portion immédiatement en rapport avec la tête du pancréas. Cet ulcère, unique et très excavé, offre une surface lisse et régulière. Il présente dans sa profondeur deux orifices artériels admettant une sonde cannelée. Le cathétérisme d'un de ces orifices, assez aisément praticable, conduit dans l'artère splénique. Celle-ci a été complètement sectionnée par le processus ulcératif.

L'estomac est rempli de caillots, sa muqueuse offre quelques ecchymoses. Dans la lumière de l'intestin se trouve du sang sur un assez long parcours.

OBSERVATION VIII (résumée)

(Due à l'obligeance de M. Delore).

Ulcère vrai du duodénum (première portion, partie moyenne). —
Forme hémorragique. — G. E. A. P. — Guérison.

A... Jean, dix-huit ans, entre le 24 mars 1914 salle
A. Bonnet.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Il n'eut pas de maladie de l'enfance.

Vers l'âge de treize ans, douleurs quatre à cinq heures après le repas de midi : il mangeait et la douleur cessait. Rien après le déjeuner du matin ni le repas du soir.

Son appétit a toujours été excellent, même pendant des périodes de malaises, mais toujours après les repas il avait quelques régurgitations acides.

La maladie évolue par phases de un à quinze jours, suivies de quinze jours, un mois d'accalmie.

Ne s'amaigrissait jamais.

Il y a un mois, était constipé, il se purge. Presque aussitôt après la purgation, il sent un grand malaise et devient très pâle, puis, dans la journée, fait trois selles méléniques noires comme du boudin. Il présente à la suite de cela des signes d'anémie, sans douleur.

Il vient à l'hôpital, on lui donne du chlorure de calcium et du bismuth. Les selles noirâtres ne reparaissent plus. La douleur tardive après les repas n'est plus revenue.

Aucun signe physique. Pas d'albumine.

Intervention. — Ulcère de la partie moyenne de la première portion : perte de substance perceptible. Ulcère non calleux, sans péri-duodénite.

G. E. A. P.

Très bon résultat.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance de M. le professeur L. Tixier).

Ulcère duodéno-pylorique. — *Forme hémorragique.* — Adhérences au foie. — Gastro-entéro-anastomose postérieure.

P... Jean, dix-neuf ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 13 janvier 1913. Il vient à l'hôpital pour des vomissements de sang. Son père et sa mère sont bien portants. Deux frères et une sœur également en bonne santé.

Aucun antécédent pathologique. Il raconte cependant qu'à l'âge de sept ans il eut pendant deux ou trois jours du sang rouge dans ses selles, sans autre symptôme.

Il y a trois ans, sans aucun prodrome, le malade a brusquement une hématomèse. Deux heures après le repas, vomissement alimentaire avec stries sanguines. Les vomissements se succèdent fréquemment pendant deux jours, avec toujours du sang mêlé aux aliments. Période de dix-neuf mois sans aucun symptôme stomacal. Puis, en mars 1911, nouvelle hématomèse sans aucun autre symptôme. Mais elle est plus abondante que les premières, dure quatre jours et nécessite un séjour de vingt jours au lit. En août de la même année, le malade remarqua du méléna pendant deux jours.

Fin décembre 1911. — Nouvelles hématomèses.

Fin mars 1912. — Méléna pendant deux jours.

Fin novembre. — Nouvel épisode : vomissements de sang, méléna, séjour d'une dizaine de jours au lit. Nouveau méléna quelques jours après.

A l'entrée : malade pâle, amaigri, légère décoloration des muqueuses. Apyrexie.

La langue est saburrale. L'appétit est plutôt augmenté. Le malade a une véritable fringale deux heures après les repas. Aucune douleur stomacale. Pas de coliques, diarrhée constante. Trois à quatre selles par jour. Pas de clapotage. Rien à la palpation de l'abdomen. Pas de points douloureux.

Le thorax est en baril. Inspiration humée aux deux sommets. Pas de bruits surajoutés.

Pouls régulier. Bruits lointains, assourdis et mal frappés.

Appareil génito-urinaire : rien à signaler.

19 janvier 1913. — Le malade a des selles noires comme de la suie (méléna). De plus, il a eu, pendant l'après-midi et la nuit de ce jour, une forte hématomèse, rendant environ un litre de liquide rouge lie de vin. On met le malade au repos absolu : diète complète et glace sur le ventre.

22 janvier. — Laparotomie sus-ombilicale. On découvre un ulcère fibreux à reflets nacrés, développé dans la région duodéno-pylorique et établissant une coalescence complète entre l'intestin et la face inférieure du parenchyme hépatique. Il s'agit donc d'un ulcère à évolution rapide dont la perforation imminente a été empêchée par une heureuse adhérence au foie.

Gastro-entéro-anastomose postérieure.

1^{er} février. — Depuis l'opération, le malade allait très bien, il reprenait des forces, ne souffrait plus, ne vomissait plus. Mais, dans la nuit du 31 janvier au 1^{er} février, il fut agité, et, dans la matinée, vers 8 heures, il vomit un demi-litre d'un liquide rouge noirâtre, nettement hématique, ne renfermant pas de caillots.

2 février. — Malade emmené par sa famille.

OBSERVATION X (résumée)

(Mathieu, *Soc. méd. Hôpit. de Paris*, 2 déc. 1910).

Ulcère vrai du duodénum (*forme hémorragique*).

P... A., âgée de soixante-sept ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 8 janvier 1908.

Depuis six ans, elle accuse des brûlures épigastriques qui surviennent un quart d'heure après le repas, de la pesanteur, du ballonnement du ventre et quelquefois des nausées.

En 1906, douleurs dans la région du foie. On diagnostique congestion du foie.

3 décembre 1907. — Douleur très vive retentissant dans le dos. Elle vomit à trois reprises un liquide brûlant. Pyrosis.

8 décembre. — Surviennent deux hématomèses noires, renfermant des caillots de sang. Les jours suivants, selles

noires. Intolérance pour les aliments. Douleurs exagérées par l'ingestion du lait, non calmées par les alcalins.

Les hématomèses et le mélæna continuent sans qu'aucun des moyens thérapeutiques employés puissent les arrêter. Douleur à la palpation au creux épigastrique se propageant à droite vers la région pylorique.

Mort le 18 janvier.

AUTOPSIE. — Estomac peu dilaté. Pylore fermé. Son orifice admet à peine une sonde cannelée. Aspect cicatriciel de l'orifice pylorique : à 15 millimètres environ du bourrelet pylorique, vaste ulcère calleux à peu près circulaire de 4 centimètres de diamètre environ, à bords saillants, adhérent au pancréas, dont on reconnaît les lobules dans le fond de la perte de substance. Une branche artérielle ouverte montre l'origine des hémorragies qui ont amené la mort.

A l'examen histologique. — Lésion de l'ulcère calleux.

OBSERVATION XI

(Due à l'obligeance de M. Delore).

Ulcère ancien de la première portion du duodénum. — Douleur à droite. — Pas de mélæna, ni d'hématémèse. — Radioscopie normale. — G. E. A. P. — Exclusion du pylore. — Guérison.

D... Joanny, cinquante-cinq ans, entre le 11 mai 1914 à l'Hôtel-Dieu, parce qu'il souffre de l'estomac. On ne trouve rien dans ses antécédents héréditaires. Il a fait son service militaire; marié, il est père de cinq enfants. Pas d'éthylisme.

L'affection remonte à quatre ou cinq ans et a débuté par de vagues douleurs gastriques que le malade qualifie de coliques.

Les digestions sont devenues de plus en plus laborieuses, si bien qu'il redoute de s'alimenter. C'est surtout deux ou

trois heures après le repas qu'il souffre, mais ses douleurs n'ont rien de caractéristique ; pas d'irradiations lombaires ; elles ne sont pas calmées par l'ingestion des aliments. *Elles siègent à droite* de la ligne médiane. Ni hématemèse, ni mélæna. Le malade dit que son estomac lui semble dilaté et qu'il entend souvent des gargouillements. Le malade mangerait et aurait appétit s'il ne souffrait pas : les aliments ne le dégoûtent pas, pas plus la viande que les matières grasses.

A l'examen. — On ne sent rien au niveau de la région épigastrique : la palpation est douloureuse à droite de la ligne médiane.

Pas de tension intermittente, pas de péristaltisme. Il y a du clapotage.

La radioscopie ne montre rien d'anormal. Rien aux autres appareils.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Intervention. — On trouve une cicatrice d'ulcus de la première portion du duodénum. Exclusion du pylore.

Gastro-entéro-anastomose postérieure au bouton.

25 mai. — Le malade rendait son bouton.

10 juin. — Il sortait complètement guéri de l'hôpital.

OBSERVATION XII

(M. A. Cade, in *Rev. internat. de Méd. et de Chirurgie*, n° 9, 10 mai 1912).

Ulcère duodéno-pylorique (syndrome de Reichmann atténué). — G. E. A. P. — Guérison.

X..., homme de vingt-sept ans, entré il y a deux mois salle Saint-Augustin.

Rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires.

Réformé pour son acuité visuelle ; il ne mentionne comme affections antérieures que la scarlatine, quelques bronchites, mais jamais d'hémoptysies.

En 1907, le malade commença à éprouver des douleurs gastriques survenant deux ou trois heures après les repas, soulagées par les vomissements qui se répétaient deux ou trois fois dans la journée, pendant des périodes d'une dizaine de jours, qui cessaient complètement pendant un mois ou deux.

En 1909, ces crises, qui étaient depuis presque oubliées, réapparurent et durèrent six mois.

En 1911, à la suite d'un refroidissement, dit le malade, elles se renouvelèrent. Depuis lors, il n'a cessé de souffrir tous les jours, accusant du pyrosis, des régurgitations, des vomissements, survenant surtout entre 9 heures du soir et minuit. Il perdit 10 kilogrammes.

A l'examen. — Malade amaigri, pâle. Clapotage gastrique descendant assez bas, anormalement persistant, loin de la période digestive.

A la palpation, point douloureux épigastrique banal. Pas de péristaltisme.

Au sommet du poumon droit, sonorité diminuée et vibrations légèrement exagérées.

Cathétérisme à jeun : 10 centimètres cubes d'un liquide acide (acidité totale : 2 pour 1.000 ; HCl : 1,4 pour 1.000. Donc ébauche d'hypersécrétion continue.

Repas d'Ewald : après lui, on retire un liquide ne contenant aucun débris alimentaire de la veille.

A l'analyse, on constate que l'acidité totale est de 2,73 pour 1.000 et celle en HCl de 2,29, alors que normalement la première ne dépasse pas 2,5 pour 1.000 et la seconde 2 pour 1.000.

Donc hyperchlorhydrie.

Weber positif.

Radioscopie. — Dilatation anormale de l'estomac avec aspect biloculaire, sans sténose médiogastrique.

Séro-diagnostic tuberculeux : positif au 1/5.

Intradermo-réaction : négative.

Intervention (M. Bérard). — Ulcère juxta-pylorique sur

la première portion du duodénum, avec périduodénite importante. Gastro-jéjunostomie.

Guérison.

OBSERVATION XIII

(Due à l'obligeance de M. le Dr Villard).

Ulcère de la première portion du duodénum, *duodéno-pylorique*. — Crises douloureuses avec irradiations à droite. — Radioscopie. — Estomac hypertonique. — Méléna (?). — G. E. A. P. — Exclusion du pylore.

D... Théophile, quarante ans, entre le 2 juin 1914 à l'Hôtel-Dieu. Il vient à l'hôpital parce qu'il souffre de l'estomac. Jamais d'excès éthyliques.

Les premiers troubles apparurent il y a dix ans sous forme de brûlure siégeant dans la région épigastrique ; cette sensation douloureuse apparaissait deux à trois heures après les deux principaux repas de la journée, à 3 heures de l'après-midi et à 10 heures du soir. A ce moment-là, si le malade mangeait un peu, la douleur se calmait.

En même temps, il ressentait des brûlures œsophagiennes et des régurgitations acides.

L'appétit était bien conservé ; cependant le malade aurait maigri de quelques kilogrammes.

Peu à peu ces symptômes allèrent en s'exagérant, mais la marche de la maladie était coupée de *rémissions de plusieurs mois pendant lesquels la douleur disparaissait* et le malade se croyait guéri.

Il y a deux mois, il eut deux vomissements abondants survenus la nuit, sur lesquels il ne peut donner aucun renseignement.

Depuis deux mois, il a remarqué que ses selles étaient parfois couleur de suie, son attention ayant été attirée de ce côté par un médecin.

Enfin, la douleur, depuis ces derniers mois, est devenue

presque constante avec des paroxysmes quelques heures après les repas. Il indique comme siège de cette douleur la région de l'épigastre et *indique le dos, la région hépatique et l'épaule droite comme siège des irradiations.*

A signaler qu'il aurait eu des coliques hépatiques il y a un an.

A l'examen. — Malade au teint assez coloré, langue rosée, appétit bon. Constipation.

A la palpation de l'abdomen, on ne sent aucune tumeur, simplement un peu de défense de la paroi. On réveille une douleur à la pression à égale distance entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde. Un peu de sensibilité également au niveau du point vésiculaire.

Un peu de péristaltisme gastrique. Léger clapotage.

Weber négatif.

Radioscopie. — Estomac descendant un peu au-dessous de l'ombilic. Les contractions sont extrêmement énergiques, déprimant profondément la grande courbure et paraissant à peu près limitées à l'antrum pylorique. A ce niveau, pendant les contractions, l'estomac affecte la forme d'un conduit extrêmement étroit et changeant incessamment de forme.

Le pylore est en place et n'est pas attiré sous le foie.

13 juin 1914. — Intervention.

On constate l'existence d'une cicatrice étoilée du volume d'un pois siégeant sur la face inférieure du duodénum, à 1 centimètre en dehors de la veine pylorique.

Exclusion du pylore.

Gastro-entéro-anastomose transmésocolique au bouton.

21 juin. — Le malade est pris de coliques et de douleurs abdominales. A 14 heures, après quelques crachats sanglants, vomissement de 1 litre environ de sang noir.

27 juin. — Amélioration.

OBSERVATION XIV

(due à l'obligeance de M. le Dr Delore.)

Ulcère invétéré *douloureux* de la première portion du duodénum ayant causé une tentative de suicide. — *Périduodénite et périgastrique*. — Pas d'hémorragies Pas de vomissements. — G. E. A. P.

C... Antoine, soixante-neuf ans, vient, le 29 avril 1914, à l'infirmerie de porte de l'Hôtel-Dieu sans renseignements, après s'être tiré deux coups de revolver dans la région temporale droite. On constate en effet qu'à ce niveau existent deux petits orifices noirâtres, orifices présumés de l'entrée des balles. Une de ces dernières a dû certainement sortir par l'œil droit, car celui-ci n'est plus qu'une masse tuméfiée et noirâtre percée en son centre. On en extrait des caillots. On ne trouve pas l'orifice de sortie de la deuxième balle.

Le malade a tenté de se suicider à la suite de douleurs gastriques survenant par crises paroxystiques intolérables et irradiées qui le font souffrir depuis longtemps et pour lesquelles il a en vain consulté plusieurs docteurs.

On ne trouve pas de signes de tabes. Artères dures, roulant sous le doigt, faisant songer au niveau de l'abdomen, à de l'aortite abdominale.

Dans la région épigastrique, point induré, douloureux, pouvant faire croire à un ulcère. Le malade n'a jamais d'hémorragies ni de vomissements.

5 mai. — La famille vient préciser les renseignements ci-dessus. Le malade souffre depuis trente ans par périodes intermittentes. On l'a soigné pour une affection gastrique et hépatique.

Les douleurs ont augmenté depuis le mois de juillet 1913 et depuis lors il a des vomissements aqueux et glaireux.

D'autre part, d'après les ordonnances médicales communiquées, il semble qu'il ait saigné à plusieurs reprises.

6 mai 1914. — Intervention.

Anesthésie rachidienne (7 centigrammes de novocaïne et adrénaline) parfaite.

Laparotomie sus-ombilicale. Pylore *entouré de périgastrique et enfoui dans la profondeur*. On trouve un ulcère du duodénum situé à 2 centimètres environ au delà du pylore. Cet ulcère est placé au milieu de la face antérieure du duodénum et, par sa rétraction, a attiré les bords supérieur et inférieur, de telle sorte que chacun de ces bords forme une petite encoche. L'ulcère a un aspect de cicatrice blanchâtre.

Gastro-entéro-anastomose postérieure transmésocolique.
Suture à trois plans, catgut double zéro.

OBSERVATION XV

(Due à l'obligeance de M. le Dr Villard).

Ulcère vrai invétéré du duodénum *douloureux*. — Pas d'hématémèse ni de mélæna. — Weber plusieurs fois positif. — *Périduodénite*. — G. E. A. P. — Exclusion du pylore.

F... Laurent, trente-six ans, entre à l'hôpital le 15 juin 1914 pour des troubles gastriques.

Il avait une bonne santé jusqu'à il y a deux ans. Il faisait un métier pénible. Depuis cette époque, il ressentit tous les mois des douleurs dans le creux de l'estomac, apparaissant sous forme de crampes deux heures après les repas.

Ces crises augmentèrent de fréquence et d'intensité et persistent à l'heure actuelle de la façon suivante : le malade ressent deux heures après le repas de midi de vives douleurs dans la région épigastrique, qui s'irradient dans les hypocondres et vers la colonne. La crise douloureuse dure quelques heures, parfois se prolonge une partie de la nuit ; il est obligé de rester plié en deux avec des cataplasmes chauds sur l'abdomen. Puis elle cesse assez brusquement et pendant huit jours le malade ne ressentira absolument

rien jusqu'à ce qu'une nouvelle crise se produise. Pendant ce temps, il *mange de bon appétit*.

Pendant les périodes douloureuses, vomissements abondants, surtout aqueux, qui ne soulagent pas le malade.

Alternatives de diarrhée et de constipation. Pas d'hématémèse. Jamais de mélæna.

Il aurait maigri de 8 à 10 kilogrammes.

A l'examen. — Malade au teint décoloré ; la langue est un peu chargée. La paroi abdominale est souple ; on ne voit pas de péristaltisme ; on ne sent pas de tension intermittente de l'épigastre. Il existe un point douloureux au-dessous de l'appendice xyphoïde sur la ligne médiane.

Pas de point vésiculaire.

Les selles sont très foncées, très noires.

Weber positif à l'entrée.

Réflexes normaux. Pas de signes de tabes.

22 juin 1914. — *Weber positif*.

27 juin. — Intervention. On trouve un gros ulcère avec *adhérences* nombreuses et infiltration œdémateuse de la première portion du duodénum.

Exclusion du pylore.

Gastro-entéro-anastomose transmésocolique au bouton.

OBSERVATION XVI

(MM. Delore, Fayol et Verrier, *Soc. nat. de Méd. de Lyon*,
8 juin 1914).

Périgastrite postérieure due à un ulcère du versant pyloro-duodénal
— Douleur. — G. E. A. P. Guérison.

D... Marie, trente ans. Entrée le 16 mai 1914. La maladie actuelle remonte à six mois ; les symptômes subjectifs consistent uniquement en une douleur très supportable, survenant par intermittence, siégeant le plus souvent dans le dos. Il n'y a jamais eu de vomissements, jamais de mélænas, jamais d'hématémèses ; l'état général est bon.

L'examen de l'abdomen révèle un estomac un peu dilaté. La palpation attentive permet de sentir une légère tension de la paroi abdominale au niveau de la ligne médiane.

La radioscopie montre un estomac abaissé et un rétrécissement médiogastrique. Les contractions péristaltiques sont très violentes. Sept heures après, le bismuth est presque en totalité dans le côlon, mais une petite ombre semi-lunaire occupe le fond de l'estomac qui ainsi n'est pas vidé malgré ses violentes contractions.

Intervention, 22 mai 1914. — On reconnaît à la laparotomie que l'estomac est un peu agrandi, sa musculature un peu épaissie, qu'il est un peu plus vasculaire qu'à l'état normal, sur le versant duodénal du pylore ; la paroi est blanchâtre et donne l'impression qu'il y a un ulcère à ce niveau. Quand on effondre le mésocôlon, on remarque des cicatrices blanchâtres reliant l'arrière-cavité avec la petite courbure ; il y a, à ce niveau, de l'inflammation et des brides qui, partant du pylore, remontent le long de la petite courbure.

G. E. A. P. à la suture.

Le malade quitte le service le 12 juin.

OBSERVATION XVII

(Due à l'obligeance de M. le Dr Delore.)

Ulcère *douloureux* du duodénum avec *périduodénite* et *péripylorite*, adhérent au pancréas. — Vomissements de une heure à quatre heures, après les repas. — Péristaltisme gastrique. — G.E.A.P. — Broncho-pneumonie. — Guérison.

J. Anselme, cinquante-neuf ans. Entre le 16 mai 1914, à l'Hôtel-Dieu, pour une intolérance gastrique absolue.

Le début de l'affection semble remonter à deux ans environ. Pendant longtemps, les seuls symptômes observés étaient quelques vomissements survenant tous les quinze jours ou tous les mois, sans douleurs, sans digestions laborieuses.

Ce n'est que depuis trois mois que s'est installée de l'intolérance de l'estomac pour toute alimentation solide ou liquide. Depuis dix jours, aucun aliment n'a pu être supporté. Les vomissements, jamais teintés de sang, apparaissent tantôt une heure, tantôt (le plus souvent) trois à quatre heures après l'ingestion. Ils sont précédés de *douleurs assez vives* nettement localisées à l'épigastre, ne s'irradiant pas.

Le malade était un gros mangeur et un grand buveur (4 litres de vin par jour).

Constitution robuste. Aurait maigri de 45 kilogrammes depuis deux ans.

Toutefois, son état général paraît bon.

17 mai. — On voit dans la région de l'épigastre une voussure dessinant bien l'estomac avec ses deux courbures.

A jeun et surtout après l'ingestion des aliments, des ondes péristaltiques sont nettement visibles.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Intervention, 18 mai 1914. — On trouve sur la première portion du duodénum, fixé au pancréas, un petit ulcère qu'il est impossible d'extérioriser, entouré de traînées blanchâtres qui vont jusque sur la portion pylorique de l'estomac, soit en avant, soit en arrière.

Gastro-entéro-anastomose postérieure, transmésocolique. Suture au catgut zéro et double zéro.

20 mai. — Arythmie et signes de broncho-pneumonie.

2 juin. — Le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

OBSERVATION XVIII

(MM. Bérard et Bussy, *Soc. nat. de Méd. de Lyon*,
28 juin 1909).

Ulcère cicatriciel du duodénum (duodéno-pylorique). — Gastro-entéro-anastomose. — Guérison.

C..., soixante-deux ans. Depuis vingt ans, crises d'hyper-

chlorhydrie avec vomissements sans hématomèses. Depuis six mois, douleurs et vomissements incessants. Intolérance gastrique absolue, dans un état général tout à fait comparable à celui d'un néoplasique avancé.

A l'examen.—Estomac dilaté clapotant. Région pylorique empâtée. Toute la moitié droite du gros intestin est distendue et l'on sent comme une bride reliant le côlon transverse à la région pylorique.

Diagnostic : ulcéro-cancer du pylore ayant envahi le côlon transverse et déterminant une double sténose au niveau du pylore et au niveau du côlon.

A l'intervention.—Estomac libre, pas d'adénopathie dans le grand ou dans le petit épiploon. Pas de tumeur perceptible sur l'estomac, mais une zone cicatricielle nacrée au niveau du pylore encore perméable. Immédiatement en aval du pylore, sur la face antéro-supérieure de la première portion du duodénum, on voit une zone blanche, nacrée, et l'on sent, à ce niveau, une induration qui étrangle la lumière de l'intestin et qui explique l'intolérance absolue de l'estomac pour tout aliment.

Partant de là et se dirigeant vers la face inférieure du foie existaient des adhérences qui s'étendaient jusqu'au voisinage de la vésicule ; celle-ci, du reste, quoique un peu épaissie, ne présentait aucune adhérence avec les organes voisins. La coulée d'adhérences se continuait jusqu'à l'angle droit du côlon. De plus, le mésocôlon transverse lui-même était rétracté par le même processus inflammatoire, et il fallut sectionner le long de sa face inférieure deux ou trois brides épaisses pour pouvoir déplisser ce mésocôlon et faire une gastro-jéjunostomie à la suture. Suites opératoires excellentes.

OBSERVATION XIX

(MM. X. Delore et G. Cotte, *Soc. Sc. méd. de Lyon*,
21 juin 1905).

Ulcère de la troisième portion du duodénum avec péri-duodénite. —
Sténose intestinale par brides. — Gastro-entéro-anastomose.

X... dix-huit ans. Depuis trois ans, douleurs gastriques survenant trois ou quatre heures après les repas. Elle ne vomissait pas mais elle avait de la constipation et elle aurait eu, à un moment donné, des selles hémorragiques pendant huit ou dix jours. Ces douleurs gastriques augmentèrent peu à peu d'intensité. Elles apparurent bientôt une ou deux heures après l'ingestion des aliments. La malade consulte alors le Dr Tournier.

A ce moment, on notait les symptômes ci-dessus indiqués, on ne relevait en aucun point de l'abdomen d'ondes péristaltiques ; le ventre n'était pas ballonné ; il n'y avait pas d'ascite ; le chimisme enfin indiquait une hyperacidité légère d'origine organique. On pensa alors à un début de péritonite tuberculeuse.

Depuis cette époque (deux ans), état précaire. La malade ne s'alimente plus, parce qu'elle souffre trop. Elle a beaucoup maigri.

A l'entrée à l'hôpital, on pense à un rétrécissement de l'intestin et, du fait des douleurs à la région épigastrique et de la dilatation énorme de l'estomac, on pense à une sténose du pylore bien que la malade n'ait jamais vomi.

Radioscopie (M. Barjon). — Grand estomac. Obstacle à l'origine de l'intestin.

Laparotomie (M. Delore). — Brides péritonéales péri-duodénales rétrécissant la troisième et la quatrième portion du duodénum, ainsi que l'origine de l'iléon. Il s'agit d'un ulcère de la troisième portion du duodénum.

Libération des brides.

Gastro-entéro-anastomose.

Résultat satisfaisant.

OBSERVATION XX (résumée)

(Due à l'obligeance de M. le Dr Villard).

Ulcère duodéno-pylorique ancien. — Signes de sténose pylorique
— G. E. A. P. avec jéjuno-jéjunostomie.

B..., femme de trente-huit ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 20 mai 1911, avec des signes de sténose pylorique.

A commencé à souffrir de l'estomac il y a dix ans ; elle avait des douleurs constrictives s'irradiant dans tout l'abdomen, *sans vomissements*. Ces douleurs ont duré trois mois, puis ont disparu. Jamais d'hématémèse. Elle perdit alors l'appétit et maigrit beaucoup (de 62 kilogrammes à 48).

Puis rien jusqu'à ces deux dernières années, où les douleurs sont revenues avec irradiation dans le dos et dans les épaules. De plus, elle s'est mise à vomir. *Vomissements* tous les trois ou quatre jours, jamais sanglants.

Péristaltisme visible. On sent une petite plaque dure, douloureuse, vers l'estomac.

Rien aux autres appareils.

Intervention, 27 mai 1911 (M. Villard). — On trouve un estomac très dilaté ; des brides fibreuses en avant de la région pylorique. A 2 centimètres en dehors de la veine pylorique, sur la face supérieure du duodénum, on trouve la cicatrice d'un ancien ulcère.

On fait une anastomose transmésocolique avec jéjuno-jéjunostomie complémentaire.

OBSERVATION XXI

(Due à l'obligeance de M. le Dr Villard).

Ancien ulcère duodéno-pylorique. — Sténose du pylore. — G.E.A.P.
avec jéjuno-jéjunostomie complémentaire.

L... Antoine, cinquante-cinq ans. Entre à l'Hôtel-Dieu le 19 juin 1913 pour des douleurs d'estomac et des vomissements.

Le malade souffre depuis vingt ans. A cette époque, les douleurs le prenaient sous forme de crampes, quatre à cinq heures après les repas, suivies ensuite de renvois acides et de vomissements liquides clairs. Ces vomissements soulageaient le malade.

Pendant ces vingt ans, le malade resta ainsi avec des améliorations de longue durée, mais sans rémission complète. Il pouvait continuer à travailler.

C'est au mois de janvier 1913 que ces phénomènes s'aggravèrent.

Les douleurs, depuis lors, surviennent toujours cinq heures après le repas, très intenses, sous forme de barre épigastrique, sans irradiation, empêchant tout repos, se terminant par des vomissements.

Le malade a alors été amené à diminuer son alimentation et ne prend plus guère que des liquides.

Jamais, dans les vomissements, le malade n'a remarqué de débris alimentaires datant de plusieurs jours. Pas d'hématémèse.

Il est constipé, avec des alternatives de diarrhée. Il a un excellent appétit, mais ne mange pas, par appréhension.

Il aurait maigri de 10 kilogrammes depuis le mois de janvier.

A l'examen. — Assez bon état général.

Clapotage gastrique, ondes péristaltiques. Pas de point douloureux.

Intervention, 21 juin 1914 (M. Villard). — Après laparotomie on trouve un ulcus cicatriciel sur le duodénum et le pylore se traduisant à la face externe de l'intestin par une raie blanchâtre nettement visible. On fait une G. E. A. P. transmésocolique avec anastomose complémentaire jéjuno-jéjunale au bouton.

Le malade part guéri le 11 juillet.

OBSERVATION XXII

(Due à l'obligeance de M. le professeur Tixier,
recueillie par M. le Dr Santy).

Ulcus duodéno-pylorique ancien. — Méléna. — Vomissements acides, puis alimentaires. — Dilatation gastrique et péristaltisme intense aux rayons X — G. E. A. P.

P..., quarante-six ans, tisseur.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels à retenir.

Bonne santé antérieure, pas de maladies aiguës.

Il y a dix-sept ans, phénomènes gastriques douloureux en relation avec la digestion. Deux heures après le repas, douleurs en broche, très vives, terminées, soit par le rejet des aliments, soit par des vomissements aqueux. A cette époque, le malade entre salle Saint-Joseph (Dr Pollosson). M. Tixier, alors assistant, le traite par le régime lacté et le bicarbonate. Peu à peu les douleurs disparaissent, mais alors s'installent des vomissements presque journaliers qui n'ont pas cessé depuis cette époque.

Ces vomissements, le plus souvent constituées par un liquide aqueux, acide, ne furent jamais hématiques. Mais, à plusieurs reprises, le malade aurait eu du méléna.

Il est vrai qu'il y a *six ans* survint un syndrome hémorroïdaire qui obligea le malade à entrer à Saint-Louis où il fut opéré (Dr Tixier).

Pendant de nombreuses années, le malade a supporté, sans grand trouble, ses vomissements journaliers, surtout

aqueux, rarement alimentaires. Mais, depuis quelques mois, les rejets d'aliments sont devenus plus fréquents, aboutissant, malgré une énorme boulimie et une absorption considérable de liquide à un amaigrissement progressif pour lequel le malade entre aujourd'hui.

A l'entrée, 13 mars 1914. — Malade amaigri, sec, se plaignant de faiblesse générale, mais sans aspect cachectique, sans anémie apparente.

Dentition très mauvaise (toutes les dents de la mâchoire supérieure sont réduites à l'état de chicots).

L'abdomen a un aspect caractéristique ; la région sus-ombilicale est déprimée, aplatie ; par contre, au-dessous de l'ombilic, le ventre est élargi, volumineux, et, le malade ayant mangé depuis une heure lors de l'examen, on se rend compte à la palpation que cette tuméfaction est due à un estomac énorme couché transversalement, qui clapote fortement, donnant l'impression d'une énorme tumeur kystique sus-pubienne.

La palpation ne permettait de trouver ni douleur, ni tumeur.

Au toucher rectal, on perçoit une région sphinctérienne un peu rétrécie, pas de tumeur, pas d'ulcération.

Constipation intense.

Oligurie.

Ces derniers jours le malade n'a pas vomi d'aliments.

Radioscopie, 15 mars 1913. — Après deux jours de jeûne, énorme estomac dont seule la région pylorique se dessine ; la petite courbure est à cinq travers de doigt au-dessous de l'ombilic. La grande courbure arrive au pubis.

La grosse tubérosité est visible en clair.

On est immédiatement frappé par l'intensité des contractions gastriques qui progressent sous la forme de deux encoches profondes sur les grande et petite courbures, de façon à isoler un bol pylorique qui passe rapidement dans le duodénum. On voit, par suite de ces expulsions subintrantes, le niveau baisser rapidement dans l'estomac.

Intervention, 16 mars 1914. — *Laparotomie sus-ombilicale* : énorme estomac, dilaté sans distension, en siphon, avec une pseudo-encoche médiane provenant de la ptose.

Au niveau de la région duodéno-pylorique, tache nacréée qui correspond à une induration supéro-antérieure du conduit du diamètre d'une pièce de 1 franc. Cette induration est le point de départ de plis radiés sur l'organe, et d'adhérences venues du petit épiploon. On cherche à repérer exactement le siège de cet ulcère. On ne peut pas trouver la « Pyloric Vein ». On cherche alors le pédicule hépatique, la cicatrice siège au niveau de *son bord externe*, il semble donc bien qu'il s'agisse d'un ulcère duodénal. Au niveau de la cicatrice existe une diminution très manifeste du calibre de l'organe, gros comme le petit doigt. On fait une *G. E. A. P.* au niveau du plan déclive.

OBSERVATION XXIII

(Due à l'obligeance de M. le Dr Villard).

Trois ans auparavant appendicite opérée. — Ancien ulcère du duodénum, avec brides inflammatoires étendues, donnant un syndrome pylorique.

B... François, quarante ans. Vient pour des troubles gastriques qui ont débuté il y a un mois. A été opéré dans le service il y a trois ans pour une appendicite.

Il souffre principalement après ses repas dans un délai d'une heure. La douleur est épigastrique et le malade la localise à la pointe de l'appendice xyphoïde avec des irradiations en arrière.

Il vomissait avant de réduire son alimentation, les vomissements survenaient irrégulièrement tous les deux ou trois jours. Le malade y a reconnu des aliments ingérés longtemps auparavant. Les vomissements n'ont jamais été noirs.

L'appétit est très diminué. Perte des forces. Amaigrissement. Constipation, jamais de mélæna.

Examen objectif négatif : épigastre un peu gonflé, péristaltisme fruste.

28 février 1914. — Réaction de Weber négative.

10 mars. — Laparotomie sus-ombilicale médiane. Grand estomac. Au niveau de la première portion du duodénum, en dehors de la veine pylorique, cicatrice d'ulcère ancien. Tout autour, brides inflammatoires et adhérences épiploïques.

Gastro-entéro-anastomose transmésocolique au fil, exclusion du pylore.

Par la suite, le malade s'est affaibli et succomba avec des signes de péritonite, neuf jours après l'opération.

OBSERVATION XXIV

Gosset (*Mém. et Bull. de la Soc. de Chir. de Paris*,
p. 1243, 30 octobre 1912).

Cholécystite et ulcère du duodénum.

Femme de cinquante-cinq ans. De vingt à quarante ans, des crises douloureuses abdominales survenant tous les ans ou tous les deux ans, durant d'une à trois semaines et considérées comme des crises hépatiques; jamais d'ictère.

A l'âge de trente-sept ans, et pendant deux à trois jours, une attaque de goutte(?), et, depuis cette époque, on note une dizaine d'attaques semblables, la dernière datant du mois d'avril. Ménopause en avril 1912.

Les phénomènes douloureux actuellement accusés par la malade remontent à un an. Les douleurs siégeant à droite, et un peu au-dessus de l'ombilic, surviennent quatre à six heures après les repas de midi et du soir, durent pendant une heure et demie, avec irradiation dans la région dorso-lombaire sans vomissements, avec conservation de l'appétit.

Constipation opiniâtre depuis un an. Pas d'amaigrissement.

A l'examen physique, on note une douleur fixe, en un point limité, à droite, et un peu au-dessus de l'ombilic.

Pas de clapotage gastrique à jeun.

Le *tubage à jeun* ne ramène aucun débris alimentaire du repas fait douze heures avant. *Après repas d'Ewald*, on extrait péniblement 20 centimètres cubes de bouillie brune, dans laquelle l'analyse montre la présence très nette d'une certaine quantité de sang; chimisme normal.

Examen radioscopique. — Pas de liquide à jeun.

α) Dans la station verticale, estomac non dilaté; contractions péristaltiques très marquées, rapides. L'évacuation du lait de bismuth se fait dès la fin de l'ingestion et paraît se poursuivre régulièrement et rapidement. *La palpation de l'estomac sous contrôle de l'écran montre que la douleur est réveillée au niveau de la première partie du duodénum.*

β) Dans le décubitus dorsal : contrairement à la normale, l'estomac présente une direction fortement oblique vers la droite.

γ) Dans le décubitus ventral, mêmes particularités.

Dans les trois portions on constate l'arrêt, au delà du pylore, d'un bol bismuthé qui occupe vraisemblablement la première partie du duodénum. La fixité de la tache sombre en ce point peut s'expliquer par l'existence d'une dilatation du duodénum en amont d'un point rétréci. Quelle que soit, d'ailleurs, la position donnée à la malade, c'est toujours à ce niveau qu'on détermine, au palper, une douleur nette. C'est, d'ailleurs, à ce point, que la malade rapporte les douleurs spontanées.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt et il est impossible, par la palpation, de sentir la vésicule.

Le diagnostic du Dr Enriquez était : « Long passé de crises hépatiques; douleurs tardives depuis un an. Ulcus duodénal probable. »

Opération, 18 octobre 1912 (Dr Gosset). — Incision médiane sus-ombilicale. Estomac peu dilaté, sans hypertrophie de ses parois. Pylore normal. Le duodénum ne pré-

sente trace ni de cicatrice, ni de rétrécissement. Par contre, au niveau de la vésicule qui est cachée sous le foie et *dirigée transversalement*, on constate une série de calculs qui en remplissent et en distendent le fond avec deux petits calculs mobiles dans le cystique. Le fond de la vésicule, tourné vers la gauche, est intimement accolé à la deuxième portion du duodénum, à deux travers de doigt au-dessous du premier coude duodénal; il n'y a pas d'adhérences entre le duodénum et la vésicule; mais cependant la vésicule reste pressée fortement, par suite de sa bascule sur la gauche, sur le bord droit du duodénum.

D'après ces constatations, il est indiqué de pratiquer une cholécystectomie, et il paraît, en outre, préférable, étant donné la probabilité d'un ulcère duodénal, d'y ajouter une gastro-entérostomie.

OBSERVATION XXV

(Due à l'obligeance de M. le Dr Mouisset).

Première crise douloureuse à Saint-Etienne : diagnostic, colique appendiculaire.

Deuxième crise à Lyon. — Même diagnostic (cependant teinte subictérique des conjonctives). — Laparotomie : appendice sain. — Prolongation de l'incision en haut. — *Cholécystite*. —° Cholécystostomie.

Deuxième intervention : cholécystectomie.

Persistance des crises douloureuses. — Diagnostic : *ulcère du duodénum*.

Troisième intervention : *ulcus duodéno-pylorique* en évolution. — Guérison (février 1913).

En 1914 : retour des symptômes douloureux, atténués par le repos et le régime. — Existence d'un autre ulcère (?)

N... Marius, vingt et un ans, entre le 21 décembre 1911, salle Saint-Jean, pour des vomissements et des douleurs abdominales.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts d'affections inconnues. Un frère très bien portant.

Antécédents personnels. — Opéré à trois ans de *genu val-*

gum par M. Blanc, à Saint-Etienne. Nie la syphilis. Boit en moyenne 2 à 3 litres de vin par jour, peu d'absinthe et d'alcool.

La maladie actuelle a débuté brusquement il y a deux ans, à la Noël 1908, par de violentes douleurs abdominales, sans vomissements, qui obligèrent le malade à se mettre au lit. Il entra le lendemain à l'hôpital de Saint-Etienne où il resta trois semaines. Il fut soigné par M. Nordmann (immobilisation, glace, diète), qui diagnostiqua *une crise appendiculaire*. Depuis, il ne ressentit jamais de douleurs dans la fosse iliaque droite, jusqu'à vendredi dernier.

16 juin 1911. — Il venait de se coucher lorsqu'il ressentit vers 10 heures une vive douleur dans tout l'abdomen : la douleur atteint son maximum au bout d'une demi-heure, puis diminua un peu vers 1 heure du matin.

Le malade continua à souffrir le reste de la nuit, et, à 6 heures du matin, il eut une demi-douzaine de vomissements violents et abondants. A 11 heures il entre à l'hôpital.

A l'entrée. — Jeune homme au teint infecté, ayant une température peu élevée (37°5), un bon pouls à 80, se plaignant de douleurs abdominales et vomissant un peu.

A l'examen. — Abdomen un peu tendu, spontanément douloureux avec maximum à droite : la pression est douloureuse, mais n'arrache pas de cris au malade et ne produit pas de défense musculaire très accusée. Le malade localise lui-même, avec son index, le maximum de la douleur au niveau du point de Mac Burney.

Percussion de l'épine iliaque antéro-supérieure : à droit sonorité moindre qu'à gauche.

Plus de vomissements. Pas de constipation.

Le foie est dans une situation normale, pas augmenté de dimension.

Rien d'anormal aux poumons, au cœur, à la rate. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Rien de particulier au toucher rectal.

Pléiade ganglionnaire inguinale bilatérale : ganglions sont plus nombreux à droite.

Rien de particulier au système nerveux.

A noter une incurvation à convexité antérieure des deux fémurs.

28 juin 1911. — Le malade passe dans la salle Saint-Joseph.

Intervention, 4 juillet (M. Villard). — Incision de Jala-guier; ne découvre qu'un *appendice normal*. Par contre, le péritoine sous-hépatique présente des épaissements inflammatoires et l'incision prolongée jusqu'à la vésicule montre qu'elle est *noyée dans une gangue scléreuse*.

L'incision du fond de la vésicule, après limitation du champ opératoire, laisse écouler une bile noirâtre. On abouche la vésicule à la peau. Drainage.

5 juillet. — Température, 39°5. Pouls, 110.

12 juillet. — L'état général n'est plus inquiétant. La bile boueuse s'écoule abondante par le tube.

18 juillet. — On enlève le tube, qu'on remplace par des mèches.

25 juillet. — Bon état général.

15 août. — L'état général s'améliore rapidement, appétit excellent. Le malade se lève. De la bile claire sort toujours en abondance.

18 août. — L'écoulement de bile a diminué : on cautérise les bourgeons de cicatrisation.

28 août. — Le malade est renvoyé en médecine. Il engraisse, cependant il présente des périodes de mauvais état général, surtout d'*anorexie*. Les matières peu à peu se colorent, parallèlement à la diminution de la quantité de bile qui coule de sa fistule.

On impose au malade le régime qui consiste à s'alimenter toutes les trois heures (aussi bien la nuit que le jour). Il paraît assez bien réussir et l'écoulement bilieux diminue, reprenant de façon évidente quand le malade néglige de se faire réveiller la nuit pour manger.

Bon état général.

Le malade part à Longchêne.

Deuxième séjour, 5 février 1912. — Parti à Longchêne le 20 novembre, le malade y resta jusqu'au début de janvier. Il souffrait encore un peu dans l'hypocondre droit, mais uniquement à l'occasion des efforts, des faux mouvements : il lui arrivait parfois d'avoir quelques renvois aqueux, avec un peu de pesanteur gastrique, mais il avait bon appétit, digérait, allait à peu près régulièrement à la selle : les matières s'étaient recolorées.

Rentré chez lui, il voulut reprendre son travail, mais il ne put le continuer, et depuis il traîne. Il aurait mangé volontiers, mais les repas étaient rapidement suivis de ballonnement et, de plus, il eut à plusieurs reprises des périodes plus ou moins longues de vomissements, qui se produisaient deux heures après les repas, parfois mélangés de bile. Il n'avait pas de pyrosis, pas d'hématémèses, pas de mélæna. Selles irrégulières, constipation fréquente.

Amaigrissement assez notable. Il se décide à revenir à l'hôpital.

A l'entrée. — Il n'a pas d'ictère, sa langue est saburrale.

Il ne souffre pas couché, si ce n'est dans l'extension complète du corps.

Rien au cœur, ni aux poumons. Rate normale. Le foie n'est pas augmenté de volume, mais on sent au niveau de la vésicule, à la hauteur de la cicatrice, et surtout en dedans de celle-ci, une masse du volume d'une petite orange, dure, résistante, mobile, sauf au niveau de l'incision, mate à la percussion, douloureuse à la palpation. Hyperesthésie de la paroi. Ventre un peu ballonné.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Pas d'œdèmes. Température : 38°3.

Passe en chirurgie.

29 février, *Intervention* (M. Villard). *Cholécystectomie*.

Le lendemain de l'intervention, le malade accusa un violent point de côté à la base droite du thorax, une dyspnée considérable ; il expectora des crachats jaunâtres. Pas

de frissons, pas de vomissements. On donna de l'oxygène, on mit des ventouses et des cataplasmes sinapisés. La température tomba, dès le lendemain, à 38°5, où elle s'est maintenue pendant trois semaines environ.

L'expectoration cessa au bout d'une huitaine de jours.

30 mars. — Le malade revient en médecine, en pleine convalescence.

Encore une petite fistule au niveau de l'incision opératoire.

Rien à signaler aux poumons, au cœur, ni au tube digestif : langue bonne ; le malade a bon appétit, les selles sont de coloration normale, mais il se plaint d'une constipation assez opiniâtre.

Part pour Longchêne.

Troisième séjour, 9 septembre. — Revient pour des vomissements datant de six jours.

Après son dernier séjour, il a pu travailler un mois, allant assez bien : il dut s'arrêter ensuite trois ou quatre jours pour une sensation de malaise général qu'il ne précise pas mieux. Puis il a repris de nouveau son travail jusqu'au 3 septembre. Ce jour-là, il eut un vomissement de bile, avec malaise, inappétence, et, depuis ce jour, il a interrompu ses occupations.

Les vomissements se sont reproduits, chaque jour, une fois en moyenne. Ils ne surviennent pas à un moment déterminé, ne semblent pas en rapport avec les repas. Ils se produisent quelquefois la nuit. Ils ne s'accompagnent pas de douleurs abdominales. Ce sont des vomissements purement bilieux.

A part cela, anorexie depuis le début des vomissements.

A l'examen. — Pas d'autres troubles fonctionnels.

L'état général paraît bon.

10 septembre. — Le malade précise que, pendant les périodes d'accalmie, les digestions ne sont jamais parfaites. Une demi-heure après le repas, le malade sent une sensa-

tion de torsion épigastrique, jamais très vive, non accompagnée, ni suivie d'un bruit de glou-glou. Dans les fortes inspirations, il y a également une sensation de bride dans la zone malade. Quand on dit au malade de s'asseoir et qu'on s'oppose à son mouvement, on ne constate pas d'éventration, mais le malade se plaint d'une *sensation de tiraillement à 2 ou 3 centimètres en dehors de l'ombilic*, à droite de celui-ci.

14 septembre. — Weber très positif.

17 septembre. — *Examen radioscopique* : l'image de l'estomac est normale au bismuth. L'estomac descend à l'ombilic.

Quatre heures après le repas, même image.

Huit heures après le repas, estomac vide.

24 septembre. — Gunzburg positif. Weber négatif. La pression révèle un point très douloureux à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic et à deux travers de doigt à droite de la ligne médiane. Quand le malade souffre, il se courbe en deux.

9 octobre. — Depuis une huitaine de jours, amélioration des troubles gastriques. L'appétit est relativement bon. L'alimentation se compose d'œufs et de purées. Pas de vomissements.

Le malade n'a pas repris de grandes crises douloureuses comme auparavant. Il sent toujours, et d'une façon presque continue, une douleur sourde à droite de la ligne médiane, mais sans paroxysmes.

Les douleurs, ces derniers temps, ont cependant surtout prédominé à gauche. Il sent un point douloureux sous les fausses côtes de ce côté et quelques lancées douloureuses dans la fosse iliaque. Mais ces douleurs sont bien moins intenses que les douleurs épigastriques aiguës, signalées au dernier examen.

La constipation persiste.

10 octobre. — La pression épigastrique n'éveille aucun point douloureux aujourd'hui.

14 novembre. — Le malade a voulu remanger norma-

lement et les souffrances sont revenues, accompagnées de vomissements bilieux.

Le diagnostic d'ulcère du duodénum est posé devant la persistance des phénomènes douloureux.

5 février 1913, *intervention* (M. Villard). — Laparotomie médiane. Constatation au niveau du pylore, et à l'origine du duodénum, sur le bord supérieur, d'une induration circulaire, correspondant certainement à un *ulcère en évolution*.

Gastro-entéro-anastomose postérieure, puis exclusion du pylore, la section portant au niveau de l'antra pylorique.

Suites opératoires très simples; le malade quitte le service, allant tout à fait bien, ne souffrant aucunement pour la digestion.

En 1914, le malade est revu. Retour des symptômes douloureux, assez vite atténués par le repos et le régime, mais il est à craindre qu'il existe un autre ulcère.

OBSERVATION XXVI (résumée)

(L. Moniet (de Rennes), rapport de M. Auvray, in *Mém. et Bull. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 1912, p. 1229).

Ulcère du duodénum avec sténose du pylore et hydropisie de la vésicule biliaire.

T... Julien, trente-six ans, entré à l'Hôtel-Dieu le 8 juin 1910. — Rien dans ses antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels, on relève des douleurs gastriques anciennes. En août 1909, les symptômes s'aggravent, et les douleurs d'estomac sont presque constantes. Régime lacté, vite abandonné. En novembre 1909, vomissements une ou deux heures après le repas, presque incessants, déterminant faiblesse et amaigrissement; véritable cachexie. En même temps, hématomèse et méléna.

De novembre 1909 à juin 1910, cet état persiste avec des rémissions de durées variables : crises pendant trois à huit jours, accalmies de quinze jours à trois semaines. Le repos et divers traitements médicaux ne donnent aucune amélioration.

Il entre à l'hôpital.

Les douleurs ont cessé, ainsi que les vomissements, la langue est saburrale, la constipation est très marquée.

Les symptômes objectifs sont nuls : au palper, le creux épigastrique n'est pas douloureux et on ne sent ni défense musculaire, ni tuméfaction ; mais, à droite de la ligne médiane, sous les fausses côtes, ou plutôt à deux travers de doigt au-dessous, on perçoit une grosseur du volume d'une orange, molle, fluctuante, paraissant faire corps avec le foie (pas d'antécédents hépatiques cependant chez ce malade).

Clapotement de l'estomac qui descend jusqu'à l'ombilic. Rien d'anormal aux autres appareils.

La tumeur sous-hépatique paraît constituée par une hydropisie de la vésicule biliaire, et la stase gastrique, indiscutable, semble en être la suite. C'est donc sur la vésicule que doit porter l'intervention.

Laparotomie latérale droite : on trouve une vésicule distendue, volumineuse, formant une grosse saillie en avant du foie (c'est bien la tumeur que l'on percevait par la palpation). On ponctionne la vésicule : liquide trouble. Pas de calculs. On voit, en mettant la région cystique en évidence, un tissu cicatriciel qui part de la première portion du duodénum, en dehors de la veine pylorique, remontant en haut et en dehors sur le canal cystique, qu'il engaine dans sa partie initiale, l'oblitérant complètement, car un stylet poussé doucement par le col de la vésicule incisée est arrêté et ne pénètre pas dans le cholédoque. Le centre de ce tissu d'adhérences répond à *la première portion du duodénum*, et c'est là qu'il a sa plus grande épaisseur, constituant un véritable noyau cicatriciel.

Résultats immédiats satisfaisants. Le malade est prévenu qu'une seconde opération est nécessaire.

Deuxième opération, 22 août. — Gastro-entérostomie postérieure.

Depuis, les vomissements ont complètement cessé.

OBSERVATION XXVII

(MM. Mouisset et Vallas, *Soc. nationale de Méd. de Lyon*, séance du 12 décembre 1904).

Péritonite enkystée de l'arrière-cavité des épiploons avec compression du cholédoque, compliquant un ulcère du duodénum.

X..., trente et un ans, missionnaire, a habité depuis douze ans l'Égypte ou la Côte d'Ivoire. Le malade, souvent mal nourri, a fait des abus de boissons alcooliques.

En 1898, il est atteint pour la première fois d'impaludisme.

En 1899, il ressent brusquement, pendant la nuit, des douleurs abdominales vives qui s'irradient en ceinture et prédominent dans la région hépatique. La souffrance dure deux ou trois jours et la guérison paraît complète après une semaine. Le malade a une crise semblable deux mois plus tard et deux crises l'année suivante.

En 1901, les mêmes phénomènes se reproduisent trois fois. La durée de chaque accès est plus longue. Une douleur constante persiste après la disparition des accidents aigus. Le malade se rétablit difficilement, il est très anémié. Au mois de septembre, il rentre en France. Il prend encore des accès qui sont moins longs et moins douloureux.

6 décembre 1902. — Début brusque, à 6 heures du matin, d'une nouvelle crise. La douleur, très vive, dure quatre à cinq jours ; elle s'accompagne de vomissements, s'irradie dans tout l'abdomen, puis se localise dans la région hépatique.

9 janvier 1903. — Le malade entre à l'Hôtel-Dieu. Il est très ictérique et la coloration jaune date de quatre jours. Les matières fécales sont complètement décolorées. Le foie paraît gros. La palpation révèle dans l'hypocondre droit une masse qui atteint l'épigastre, en dépassant de quatre travers de doigt les fausses côtes et dont la forme, la consistance donnent tout à fait l'impression du foie hypertrophié. On ne sent pas le bord tranchant de l'organe, mais cela peut tenir au ballonnement et à la tension de la paroi abdominale. Il est impossible de préciser le volume de la rate, car la palpation est gênée par le météorisme. D'autre part, la matité thoracique à gauche, sur la ligne axillaire, peut s'expliquer par l'existence d'une pleurésie.

Le malade ne signale aucune hémorragie.

On constate un état saburral très prononcé.

Température rectale : 38 degrés. Les urines sont très ictériques.

L'examen révèle une pleurésie double, avec épanchement plus abondant à droite.

Le cœur est normal.

En résumé, le tableau clinique était celui d'un ictérique avec gros foie. Le début de l'affection remontait à quatre ans. On trouvait, dans les antécédents, l'impaludisme et l'alcoolisme, le diagnostic de cirrhose paraissait certain. Les crises douloureuses, signalées dans le cours de la maladie, pouvaient s'expliquer soit par des accidents de congestion hépatique, soit par des poussées de péritonite.

Toutefois, le dernier accès attirait l'attention par la violence et la persistance de la douleur, que la pression révélait encore très nettement au point qui correspond à la vésicule biliaire. L'aggravation datait du 6 décembre ; ses caractères, au début, rappelaient le syndrome de la colique hépatique et l'ictère, apparu seulement un mois plus tard, avait eu une augmentation progressive.

Pour ces motifs, on pensa que cette cirrhose était compliquée de cholécystite et qu'une intervention chirurgicale

pouvait avoir un résultat palliatif en traitant la complication par le drainage des voies biliaires.

L'opération fut décidée et voici comment elle fut conduite : laparotomie latérale droite. On tombe immédiatement sur une masse qui n'est pas le foie lui-même, mais qui se continue avec le bord inférieur de cet organe sans aucune ligne de démarcation. Cette masse paraît être une poche kystique, mais sa paroi, qu'on a sous les yeux et sous la main, est sillonnée d'énormes vaisseaux, surtout de grosses veines dilatées. Il est impossible de trouver la vésicule biliaire. L'estomac est au-dessous et, avec le gros intestin, limite en bas la tuméfaction.

Les premières constatations opératoires montraient donc :

1° Que le foie n'était pas hypertrophié et que la matité sous-hépatique était due à une production nouvelle qui venait faire saillie exactement sous cet organe en prolongeant son bord inférieur vers la fosse iliaque;

2° Que cette production nouvelle, à contenu liquide, provenait de l'arrière-cavité des épiploons, puisqu'on avait sous les yeux la nappe vasculaire de l'épiploon gastro-hépatique refoulée en avant et distendue.

Pour franchir cet épiploon, il fallut se rendre maître d'une hémorragie abondante, qui s'arrêta d'ailleurs facilement quand, la poche ouverte, la tension disparut et avec elle la gêne de la circulation veineuse.

Le liquide qui s'échappa à flots à l'ouverture de cette poche était séreux et coloré en vert, comme cela arrive toujours chez les ictériques. Quant à la poche, elle s'étendait au loin sous le foie et vers la colonne vertébrale, sans que le doigt pût en atteindre les limites et en préciser les contours. Cette cavité fut drainée avec deux gros tubes accolés en canon de fusil.

Les suites opératoires furent très simples. Très vite l'ictère disparut, les selles furent colorées et il était évident que l'ictère était dû non pas à une angio-cholécystite, mais

qu'il s'agissait simplement d'une rétention biliaire par compression directe du canal cholédoque.

Le diagnostic causal était toujours incertain et hésitait entre plusieurs hypothèses : kyste hydatique, kyste du pancréas ou de l'épiploon, péritonite enkystée. L'examen histologique d'un petit fragment de la poche, prélevé au moment de l'opération, avait été fait et M. Paviot avait répondu : Inflammation chronique au voisinage des voies biliaires.

L'évolution ultérieure de la maladie vint lever tous les doutes. Trois semaines environ après l'opération, le malade était en pleine convalescence ; il n'était plus jaune, avait repris de l'appétit et déjà de l'embonpoint, lorsqu'un jour il vit sortir, par la fistule qu'il portait encore, du liquide alimentaire. Les voies digestives supérieures venaient de se mettre en communication avec la poche sous-hépatique. La nature du liquide, sa sortie intermittente, assez longtemps après les repas, permirent de constater que le siège de la fistule était non l'estomac, mais le duodénum.

Dès lors, l'histoire du malade s'éclairait complètement. Il s'agissait d'un *ulcère du duodénum*, qui avait donné naissance à une péritonite enkystée dans l'arrière-cavité des épiploons. La poche, en s'accroissant, avait refoulé en avant l'épiploon gastro-hépatique et comprimé le cholédoque, d'où apparition de l'ictère, de la fièvre et des phénomènes digestifs.

Si les abcès sous-phréniques et les collections purulentes de l'arrière-cavité ne sont pas rares dans l'histoire des ulcères de l'estomac et du duodénum, il n'en est pas de même des collections purement séreuses.

La fistule intestinale s'est fermée spontanément, après quoi la guérison s'acheva très vite.

Le malade a depuis lors retrouvé sa santé normale et a repris son service aux colonies.

OBSERVATION XXVIII

(MM. Cade et Goyet, *Soc. méd. Hôp. de Lyon*,
21 janvier 1913).

Pyopneumothorax sous-phrénique consécutif à un ulcère duodénal infecté.

Femme de cinquante-six ans, entre à la Clinique du professeur Teissier, le 30 décembre 1912, se plaignait de douleurs à la base droite et de dyspnée.

Mari mort tuberculeux.

Personnellement, passé dyspeptique vague, très ancien. En mars 1912, *colique hépatique*, avec décoloration des fèces et probablement subictère.

Début de l'affection actuelle, le 20 décembre 1912. La malade ressent brusquement une douleur atroce, en *coup de poignard*, sur le bord costal droit ; cette douleur, qui lui arrache des cris, persiste plusieurs jours. A ce moment, la malade n'a pas toussé, mais *elle n'a pas vomé*. Depuis le début, diarrhée intermittente.

A l'entrée, on est frappé tout d'abord par la dyspnée et la cyanose que présente la malade. Le point de côté persiste, atténué, à la base droite. On réveille la douleur en pressant sur les points d'attache du diaphragme de ce côté. Pas de douleur à la pression du phrénique droit au cou. Pas d'ictère.

Poumon droit : en arrière, à la base, submatité, diminution des vibrations, très grosse obscurité respiratoire ; au-dessus, à la partie moyenne, quelques râles sous-crépitaux ; on n'entend ni souffle, ni râles fins en foyer.

Tube digestif : langue saburrale ; abdomen légèrement ballonné ; un peu de sensibilité à la pression au-dessous des fausses côtes droites ; pas de point vésiculaire net. On ne sent pas le foie. Pas de grosse rate. La malade a faim.

Les selles sont assez fréquentes, un peu liquides, non décolorées.

Pouls : régulier, assez bien frappé, à 120.

Cœur : pointe dans le V^e espace et un peu en dehors ; les bruits sont normaux ; auscultation difficile en raison de la dyspnée.

Urines : pas d'albumine ; pas de pigments biliaires en excès.

Température : 38°8.

31 décembre. — Persistance de la dyspnée et de la cyanose ; on ne retrouve pas la submatité de la base droite, mais l'obscurité respiratoire reste très nette.

1^{er} janvier 1913. — La malade prend des crises de dyspnée paroxystique qui sont peu calmées par les inhalations d'oxygène. L'abdomen semble un peu ballonné ; la région hépatique est sonore. Toujours pas de vomissements. La diarrhée persiste.

2 janvier. — Aggravation de l'état général ; augmentation de la cyanose et de la dyspnée.

L'hémithorax droit a une ampliation respiratoire diminuée. En avant, on a du tympanisme depuis la clavicule jusqu'au rebord des fausses côtes ; dans toute cette zone tympanique, on entend un souffle amphorique aux deux temps. En arrière, tympanisme dans la moitié inférieure ; à ce niveau, abolition des vibrations, souffle amphorique, bruit d'airain. Pas de succussion hippocratique. Dans la fosse sous-épineuse, au-dessus de la zone amphorique, petit souffle expiratoire de timbre différent, tubaire.

L'abdomen reste un peu ballonné ; on ne sent pas le foie ni la vésicule ; la palpation abdominale est facile, n'éveille qu'un peu de douleurs immédiatement au-dessous des fausses côtes droites ; pas d'empâtement ni d'œdème dans la région lombaire.

2 janvier soir. — En plus des signes notés ce matin, on a du tintement métallique jusque sous la clavicule droite. Aggravation rapide : cyanose extrême. Pouls petit, à 134.

Mort dans la nuit.

AUTOPSIE. — Le 4 janvier 1913.

Après ouverture de l'abdomen, on trouve une adhérence épiploo-pariétale, inflammation récente de la largeur d'une pièce de 50 centimes, dans l'hypochondre droit; l'intestin est un peu distendu, mais semble normal; le côlon transverse suit le bord costal; on n'aperçoit pas le foie. En abaissant le côlon transverse, on rencontre, tout à fait en dehors, dans l'échancrure costo-iliaque droite, des adhérences peu solides dont la rupture ouvre un vaste abcès gazeux. Cet abcès, qui contient environ 1 litre de pus très fétide, occupe exactement l'espace interhépatodiaphragmatique droit: il refoule en haut le diaphragme dont la coupole dépasse le niveau de la II^e côte; en bas, il abaisse le lobe droit du foie, qui est repoussé en dedans et en bas.

Exactement sur le bord des fausses côtes, un orifice irrégulier, noirâtre, des dimensions d'une pièce de 2 francs, fait communiquer cette vaste collection sous-phrénique avec une petite poche des dimensions d'une mandarine, située dans la loge sous-hépatique droite; dans cette poche, limitée par des épaissements notables du péritoine, s'ouvre une large perforation du duodénum.

La perforation du duodénum, des dimensions voisines de celles d'une pièce de 5 francs, est bordée par une muqueuse évasée, comme celle d'une ancienne gastrostomie. Elle siège à la face supérieure de la première portion du duodénum, immédiatement en aval de l'anneau pylorique; les parois sont un peu épaissies et indurées au pourtour de l'ulcération perforée. Pas d'autre ulcère sur le duodénum. L'examen histologique d'un fragment de muqueuse, pris au bord de la perforation, a montré qu'il ne s'agissait pas d'une ulcération cancéreuse.

L'estomac est plutôt grand; dans la région pylorique, on constate l'existence de plusieurs ulcères, trois sont situés très près du pylore; ils ont les dimensions d'une pièce de 50 centimes, ont des bords surélevés et un peu indurés;

au-dessous, la paroi est légèrement ligneuse; sur la face postérieure de l'antré, à 5 ou 6 centimètres du pylore, il y a deux petites ulcérations beaucoup plus superficielles, de teinte ecchymotique, semblant de date plus récente.

L'appendice est libre et sain.

Le *foie* pèse 1 kg. 400, la face supérieure du lobe droit est tapissée d'exsudats puriformes. Le lobe gauche présente quelques taches pâles.

La *vésicule biliaire*, dont la partie moyenne est en rapport avec la collection sous-hépatique, ne présente pas de lésions en activité : elle contient plusieurs calculs des dimensions d'une noisette.

La rate pèse 60 grammes.

Les deux *reins* pèsent 340 grammes : ils sont un peu cyaniques, décapsulation facile.

Utérus : myôme pédiculé du fond, de la grosseur d'une noix.

Le *poumon droit* est refoulé en haut et en dedans contre le hile par l'ascension du diaphragme. Pas d'épanchement liquide ou gazeux dans la cavité pleurale. Le lobe inférieur est engoué, crépite mal; sur la coupe, on fait sourdre du pus par les orifices des bronchioles; pas d'hépatisation vraie.

Poumon gauche : surtout asphyxique.

Cœur : pas de péricardite; pas de lésion valvulaire; myocarde un peu mou.

Aorte : quelques taches d'athérome punctiformes, irrégulièrement disséminées depuis l'origine jusqu'à la bifurcation; les orifices de naissance des vaisseaux splanchniques abdominaux ne sont pas atteints par les taches athéromateuses.

OBSERVATION XXIX

(Due à l'obligeance de M. le Dr L. Arnaud).

Appendicite perforante avec péritonite purulente diffuse. — Appendicectomie. — Amélioration temporaire, puis aggravation soudaine et mort avec des signes d'infection péritonéale. — Autopsie : perforation en péritoine libre d'un ulcère du duodénum.

P..., Lucien, trente-deux ans, présentait depuis plusieurs années des troubles gastriques nets. A éprouvé trois jours auparavant une douleur très violente dans la fosse iliaque droite avec vomissements et tous les signes classiques d'une atteinte péritonéale sévère. L'état ne s'améliorant pas, le malade est dirigé le mercredi 8 octobre, vers midi, à l'hôpital de la Croix-Rousse, où il est reçu dans la service de chirurgie de M. Delore. Malade obèse, au teint terreux, semblant beaucoup souffrir. Température 38°5. Pouls à 92, fort et plein. Le ventre est modérément ballonné, et partout douloureux, mais plus particulièrement dans la fosse iliaque droite. L'état ne paraissant pas alarmant, on sursit à l'opération.

Le malade est revu à 4 heures de l'après-midi. Température 39 degrés. Pouls à 108-112. L'état d'agitation persiste, le malade se plaint. Pas de vomissements, mais des nausées. L'abdomen est toujours douloureux ; mais alors que l'épigastre peut être facilement exploré, la palpation est insupportable dans la fosse iliaque droite.

Le toucher rectal est négatif.

On porte le diagnostic d'*appendicite perforante* ; cependant, en raison des troubles gastriques antérieurement éprouvés par le malade, des réserves sont faites touchant la possibilité d'une perforation d'un ulcère de l'estomac ou du duodénum.

Opération immédiate (Dr Arnaud assisté de M. Blanc-Perduet). — Une incision de Jalaguier est faite qui sera

suivie d'une laparotomie épigastrique permettant de vérifier l'état de l'estomac et du duodénum, dans le cas où ferait défaut une lésion appendiculaire.

Dès l'ouverture du péritoine, il s'écoule un pus fétide et mal lié, et l'épiploon, épaissi, lardacé, apparaît dans la plaie opératoire ainsi que des anses grêles, rouges et distendues. Le doigt, profondément enfoncé, sent et retire un calcul stercoral du volume d'un haricot et finit par percevoir l'appendice qui plonge dans le bassin. Celui-ci est péniblement attiré dans la plaie opératoire, tant du fait de son adhérence, de sa friabilité, que de l'épaisseur de la paroi abdominale du sujet qui rend les manœuvres difficiles. L'appendice perforé, gangrené dans une partie de son étendue, probablement dans le segment juxtacæcal, ne peut être que partiellement extirpé. L'épiploon est fixé par deux points à la lèvre interne du péritoine pariétal sectionné. Un drain et deux mèches sont mises au contact du moignon appendiculaire lié à bout de doigt. Fermeture partielle de la paroi.

De par les lésions constatées qui ne laissaient aucun doute sur l'existence d'une appendicite gangréneuse, la question ne se posa plus d'aller vérifier l'état de l'estomac ou du duodénum.

Jeudi 10 octobre. — Suites opératoires d'abord satisfaisantes. Amélioration nette. Facies meilleur. Pouls à 100. Pas de vomissement, le malade ne se plaint plus.

Vendredi 11 octobre. — L'amélioration s'est accentuée. Le malade a émis des gaz et a même eu une selle. Le ventre est souple, le pouls à 80, la température à 38°.

Dans la nuit du vendredi au samedi, le malade est pris d'une agitation extrême : il accuse une douleur abdominale qui lui arrache des cris et fait qu'on a peine à le maintenir au lit. Malgré la défense faite, il absorbe dans l'espace de quelques heures plus de 2 litres de liquide.

Le lendemain 12 octobre, état plus calme. Quelques nausées, le pouls est à 80, si bon, que le malade est qua-

lifié de nerveux. Mais à midi, le tableau s'est brusquement modifié. Pouls à 140, état d'agitation extrême, hoquet, sueurs froides. La mort survient dans le collapsus à 6 heures du soir, un peu plus de huit jours après l'intervention.

On ne savait à quoi attribuer ce dénouement, peut-être à une péritonite qui avait continué à évoluer sournoisement après l'opération.

L'autopsie devait permettre d'intéressantes constatations.

L'incision opératoire fut agrandie, et montra dans la fosse iliaque un cloisonnement parfait, et de ce côté un processus en voie de régression.

Une grande incision du pubis à l'appendice xyphoïde découvrit un abdomen rempli d'un liquide clair et de coloration légèrement verdâtre. Celui-ci était d'autant plus vert qu'on se rapprochait davantage du diaphragme. Tout d'abord on pense à une perforation des voies biliaires, mais la vésicule fut reconnue saine, et après assèchement du liquide épanché, on finit par découvrir, après bien des difficultés, que ce liquide s'écoulait par une petite perforation située à la face postérieure de la première portion du duodénum. La pression exercée sur l'estomac distendu faisait sourdre en effet à ce niveau du liquide mélangé de gaz. Il existait donc manifestement une *perforation du duodénum*.

On pratique l'éviscération. L'estomac très distendu, est rempli d'un liquide marc de café. Après lavage de la muqueuse, on ne constate à son niveau aucune ulcération.

Le duodénum ouvert présente, à 2 centimètres environ du pyllore, une petite ulcération en cratère des dimensions d'une pièce d'argent de 20 centimes. Cette ulcération est perforée à son centre.

Un peu plus loin, à 1 centimètre environ de la première coudure duodénale, il existe une autre ulcération plus petite des dimensions d'une tête d'épingle en verre, celle-là non perforée. Pas d'autre lésion du tube digestif, ni d'aucun autre viscère.

OBSERVATION XXX

(Due à l'obligeance de M. le Dr Mouisset).

Il y a sept ans, accidents abdominaux avec œdème douloureux des membres inférieurs. — Il y a deux ans, phlébite du membre inférieur gauche. — Troubles digestifs depuis trois mois environ. Depuis deux mois, augmentation progressive mais rapide du volume de l'abdomen avec douleurs lancinantes à la ceinture au début. Circulation veineuse supplémentaire de la paroi abdominale. Ascite et météorisme. Fièvre légère.

Nécropsie : cirrhose avec réaction péritonéale. — *Ulcère latent du duodénum* (réaction de Weber négative). — Erysipèle du tronc. — Mort par pneumonie.

D... Brigitte, quarante-deux ans. La malade vient à l'hôpital parce qu'elle a gros ventre. Parents morts d'affections indéterminées. Trois sœurs bien portantes, deux frères morts en bas âge. Pas de maladies de l'enfance. Bonne santé habituelle. Réglée à douze ans régulièrement. Mariée à vingt-cinq ans. Une fausse couche la première année. Elle n'a jamais été très bien réglée depuis. A trente-cinq ans, la malade aurait eu des phénomènes intestinaux se manifestant par une constipation très intense. Son affection dura un mois.

On ne trouve pas dans son passé de traces nettes d'éthylisme. Elle abusait des épices et des aliments vinaigrés. Elle fait remonter à deux mois le début de son état actuel. Son ventre aurait alors commencé à grossir. Elle n'eut pas de douleurs à ce moment. Elle avait de l'anorexie avec dégoût pour la viande. Progressivement, le volume de l'abdomen devint ce qu'il est actuellement. Pas d'épistaxis. Depuis deux ans elle avait de l'œdème des membres inférieurs. Il aurait diminué depuis que le ventre a commencé à grossir. Elle vient à l'hôpital sur les conseils de son médecin. La malade ne se plaint que du volume de son ventre. Elle a de l'ictère des sclérotiques et du subictère de la face. Elle ne l'avait pas remarqué. Elle est porteuse d'une

ascite énorme avec circulation veineuse collatérale nettement dessinée sous la peau. On ne peut pas, à travers cette ascite, trouver le foie. Dans la partie sus-ombilicale : météorisme. La percussion semble dénoncer une rate grosse. Un peu d'œdème des membres inférieurs. Au cœur, rien à noter, sauf un peu d'éclat du premier bruit. Aux poumons, à droite, un peu de matité au sommet avec exagération des vibrations, Rien à l'auscultation à ce niveau. En arrière, la respiration est emphysémateuse dans toute l'étendue des deux poumons. Elle tousse très peu. Température, 38°3. Urines très troubles, rougeâtres, peu abondantes avec beaucoup d'urates et un gros disque d'albumine. Elles seraient ainsi depuis un mois. Périmètre abdominal passant par les épines iliaques et l'ombilic.

Dans l'interrogatoire de la malade on fait préciser qu'il y a sept ans, elle aurait eu des accidents abdominaux coïncidant avec un œdème douloureux, sans rougeur, des membres inférieurs. Il y eut à ce moment une notable augmentation de volume de la partie sous-ombilicale de l'abdomen : la malade dit que son ventre descendait jusqu'à ses genoux. Si elle se baissait, elle ne pouvait pas se relever, car cela lui occasionnait de vives douleurs au ventre et à l'anus. On lui mit des suppositoires. On ne lui trouve pas d'hémorroïdes. On ne voit pas de sang dans ses matières. Il n'existait pas de constipation, la malade allait tous les jours à la selle. Pas de diarrhée, à aucun moment. Elle dut rester deux mois au lit. Pendant un an on lui fit suivre un régime comportant des légumes verts et de la viande blanche, du lait avec de l'eau de Vichy. Il y a deux ans, la malade eut, au membre inférieur gauche, un œdème considérable avec rougeur au niveau de la cheville, surtout en dehors. L'œdème et l'inflammation ne remontaient que jusqu'au milieu du mollet. La palpation de la région était excessivement douloureuse; les mouvements du pied considérablement gênés par la douleur. Le poids des couvertures semblait intolérable. On a pensé à une phlébite.

Il y a trois mois, avant l'apparition de l'ascite actuelle, la malade remarqua qu'elle urinait davantage et que ses urines étaient très claires. Elle était obligée de se lever plusieurs fois la nuit et la quantité de ses urines était suffisante pour emplir un vase. Dans la journée également elle était obligée d'uriner très fréquemment. Cette poly et pollakiurie n'a pas coïncidé avec une soif intense ; la malade ne buvait pas plus que de coutume, avait bon appétit, digérait bien et se sentait un bon état général. Le ventre a commencé à grossir sans aucune douleur. Ce n'est qu'au moment où la partie sus-ombilicale a augmenté de volume, que la malade eut pendant trois jours des phénomènes douloureux qu'elle compare aux douleurs de l'accouchement.

6 janvier. — Depuis trois jours la malade est à la diète hydrique : 2 litres par jour, tisane de queues de cerises, thé, tilleul. Les urines ont augmenté jusqu'à 1 litre 200 constaté ce matin. Elles sont toujours très rouges, très foncées, très uratiques. Périmètre abdominal, 127.

La température se maintient autour de 38°.

Depuis quelques jours la malade toussait la nuit. Ce matin la toux a été, à certains moments, accompagnée d'oppression et suivie de deux ou trois crachats sanglants. Il semble que ce soient les efforts de vomissement qui les avaient amenés. La malade aurait déjà eu deux fois ces accidents chez elle avant d'entrer à l'hôpital. Elle n'aurait pas craché de sang avant. Cependant, dans le crachoir, on constate dans le fond du sang coagulé : au-dessous une sérosité roussâtre sur laquelle surnagent trois ou quatre crachats franchement hémoptoïques. Dans le liquide on aperçoit également deux ou trois crachats mucopurulents. Actuellement la malade n'a aucune oppression, la température n'est pas plus élevée. Pouls, 112, de tension moyenne. L'impulsion cardiaque est un peu forte, sans bruits pathologiques surajoutés. L'examen de la gorge ne révèle rien de particulier, on ne voit pas de sang. Rien de particulier non plus à la face inférieure de la langue

10 janvier. — Sur le bord gauche du sternum, au niveau du III^e espace, on a un bruit systolique râpeux, superficiel, suivi d'un éclat exagéré du second bruit. Ce bruit est exagéré par la pression du stéthoscope. Il diminue plutôt dans la position assise. Pouls 120. La quantité d'urine a beaucoup diminué ces jours derniers. De plus, on est obligé de sonder la malade. Malgré la diminution de la diurèse, l'abdomen n'est pas augmenté de volume, il paraît au contraire avoir diminué; périmètre abdominal : 126. La malade n'a pas eu de nouveaux crachats hémoptoïques, mais elle a une expectoration séro-muqueuse assez abondante dans laquelle nagent quelques crachats purulents. Aux poumons, quelques râles sonores de bronchite; submatité légère à la base droite.

13 janvier. — La diurèse ne s'établit toujours pas; la malade prend environ 2 litres de liquide, elle urine 700 grammes; les urines sont très foncées, très uratiques. Un seul jour la malade a uriné plus de 2 litres. Cela correspondait à la diète hydrique. Actuellement la miction est redevenue possible sans cathétérisme. Périmètre abdominal, 131. Un peu d'œdème pré tibial. Hier la malade a eu des douleurs dans le ventre. Subictère constaté depuis deux jours. Pouls, 128. Les bruits du cœur sont bien frappés. Le bruit de souffle superficiel signalé à la partie moyenne n'a pas augmenté. Urines : un peu d'albumine.

17 janvier. — Périmètre abdominal, 129.

22 janvier. — Périmètre abdominal, 127.

31 janvier. — Périmètre abdominal, 103.

Donc diminution du périmètre, mais surtout abdomen moins tendu.

5 février 1908. — Périmètre abdominal, 129.

Lorsque la malade est entrée à l'hôpital, on avait l'impression que son ascite était, en partie du moins, de cause inflammatoire. Douleurs à la base du thorax, fièvre, absence d'étiologie de lésion hépatique grave; aucun signe d'infection, ni d'intoxication, n'est relevé par la coloration du

teint. L'urine était très rare, très rouge, très albumineuse, très uratique. Les jours suivants, la malade a d'abord présenté des modifications inquiétantes : troubles cardio-vasculaires, congestion des bases, altération des traits. Puis, les symptômes généraux se sont amendés, les urines sont devenues plus abondantes et moins rouges. Toutefois, l'abdomen a continué à augmenter de volume, l'ombilic s'est déplié et est devenu saillant. La circulation complémentaire s'est développée davantage.

Il y a quinze jours, la malade a souffert dans le mollet gauche. Poussée légère de phlébite chez une phlébitique ancienne. Presque en même temps, elle a présenté du prurigo, avec rougeur, sous forme d'eczéma sec sur l'abdomen, sur le dos des mains et les avant-bras, un peu sur la face interne des cuisses.

Ces derniers jours, elle a eu une expectoration abondante, spumeuse, incolore.

La fièvre, qui s'était maintenue autour de 38°, a de la tendance à baisser. En dehors des démangeaisons, la malade accuse des sensations de piqure dans l'abdomen. Légère écorchure superficielle au niveau des fesses. Quelques ronchus dans les bronches. Rien autre de particulier. Cœur excellent. Il reste toujours de l'albumine, mais un disque beaucoup moins épais que précédemment.

La malade était dans un état stationnaire au point de vue de l'ascite, les urines étaient devenues plus abondantes, moins uratiques lorsqu'on a vu se produire quelques plaques rouges superficielles, d'abord sans caractère, puis qui se sont étendues davantage en présentant en quelques points le bourrelet de l'érysipèle. Cet état infectieux paraissant d'abord très bénin laissait à la malade un état général très satisfaisant, mais, plus tard, une plaque de sphacèle s'est produite au-dessus du pli de l'aîne gauche. Une eschare a eu le temps de se détacher, mais sans que l'état local se soit aggravé. L'état général a décliné et la malade a succombé.

Chez cette malade, on n'a jamais pu trouver l'étiologie

de la cirrhose et, en raison des douleurs en ceinture qui avaient précédé l'ascite, on avait admis que les symptômes étaient en partie dus à des lésions inflammatoires péritonéales. Plus tard, devant la persistance d'un état stationnaire, on pensait que le foie était plus malade qu'on ne l'avait cru, mais il restait un inconnu, ou du moins des symptômes qu'on expliquait mal : les accidents abdominaux douloureux signalés sept ans auparavant et les douleurs abdominales au début de l'affection actuelle. La constatation d'un ulcère du duodénum peut fournir quelques explications, sans que l'aspect de cette lésion puisse être directement superposé à l'évolution clinique de la maladie. La réaction de Weber avait été négative.

AUTOPSIE. — Les lésions constatées sont les suivantes : pas de liquide dans les plèvres, pas d'adhérences pleurales. Les poumons ont, au sommet, des lésions anciennes de tuberculose fibreuse très discrètes. Pas de lésions récentes de tuberculose. Du côté droit, on constate un peu d'engouement du lobe supérieur qui crépite moins bien. Le lobe moyen a des lésions d'hépatisation. Sa coloration est rougeâtre, sa consistance est augmentée. Son aspect est un peu granité à la coupe et, à la pression, le parenchyme crépite, mais très faiblement. Un fragment pris à ce niveau plonge au fond de l'eau. Rien à noter du côté du lobe supérieur. Du côté gauche, congestion légère du parenchyme, la pression fait sourdre un peu d'œdème.

Rien du côté du médiastin.

Le cœur est de volume moyen. Il n'est pas dilaté. Pas de lésions. L'aorte est saine et souple. La cavité péritonéale est remplie d'un liquide citrin. Le foie est à peine plus gros qu'un foie normal. Mais sa surface externe est très granuleuse. Sa coloration est jaunâtre, avec un aspect glacé à la surface. A la coupe, sur le lobe droit, la coloration est la même, et on constate également des lésions de cirrhose très accentuée. Le foie est aussi très dur. La rate est grosse avec de la périsplénite.

Du côté péritonéal, on constate que le péritoine de la région hépatique, très augmenté d'épaisseur, a une coloration gris jaunâtre. Les reins sont simplement gros, ils paraissent sains. La capsule se décortique bien. Rien du côté de l'appareil urinaire. Rien à noter sur l'œsophage et l'estomac. Sur la première partie du duodénum, à 2 centimètres du pylore, existe une ulcération cratériforme, à bords taillés à l'emporte-pièce, grosse comme une pièce de 50 centimes. En profondeur, elle atteint les tuniques musculaires. Du côté péritonéal, on constate l'existence d'un épaississement du tissu fibreux, adhérent, au sein duquel existe un petit ganglion inflammatoire à aspect rosé, gros comme une noisette.

Examen histologique, 4 mai 1908.

1° *Ulcération du duodénum* : les coupes montrent une inflammation profonde, traversent la muqueuse, la région des glandes de Brünner, dont le fond est représenté par la tunique musculaire sclérosée et à fibres dissociées; le fond de l'ulcère montre une couche mince de tissu sclérosé, granuleux; les parois présentent des signes d'inflammation ancienne : épaississement et sclérose des tissus; il n'y a trace ni de cancer, ni de tuberculose; les figures histologiques sont tout à fait celles de l'*ulcère simple*;

2° *Ganglion* : ce ganglion ne présente que des signes d'hyperplasie inflammatoire;

3° *Péritonite pariétale dans la région hépatique*. — Les coupes montrent une séreuse extrêmement épaissie par des bandes de tissu fibreux hyalin, pauvres en cellules; il s'agit là de la *péritonite chronique simple*. Pas de traces de tuberculose;

4° *Poumons* : le tissu pulmonaire est envahi par un exudat cellulaire, confluent, avec aplatissement des parois interstitielles et de leurs capillaires; quelques alvéoles contiennent encore de la fibrine; tous sont privés d'air.

Hépatisation grise : autour de quelques bronchioles,

l'exsudat envahit les cloisons, les parois bronchiques, avec tendance à la destruction des tissus.

Petits abcès miliaires en voie de formation.

Pas de tuberculose.

OBSERVATION XXXI

(Due à l'obligeance de M. le Dr Mouisset).

Ethylisme. — Rhumatisme articulaire aigu (plusieurs atteintes). —

Endocardite rhumatismale. — Insuffisance mitrale, insuffisance aortique prédominante avec léger rétrécissement.

Lésions longtemps bien compensées malgré un travail pénible.

Endocardite aortique en évolution : irréductibilité de l'asystolie.

Depuis trois mois, apparition de troubles fonctionnels à la suite d'un traumatisme (section tendineuse).

Subasystolie, embryocardie, gros foie, albuminurie légère.

Emphysème pulmonaire.

Position genu-pectorale

Ulcères vrais du duodénum (multiples, dont l'un perforé; péritonite par perforation).

L... Armand, quarante-deux ans. Entre, le 9 janvier 1911, à l'Hôtel-Dieu.

Père mort, à vingt-sept ans, d'affection inconnue. Mère, âgée de soixante-dix ans, cardiaque.

Petite vérole à neuf mois. Scarlatine à sept ou huit ans.

Première crise de rhumatisme à dix-sept ans. Durée, quinze jours. Traitée par le salicylate.

Deuxième crise à vingt ans, qui dure neuf mois, et oblige le malade à s'aliter pendant quatre mois.

On constate qu'il a quelque chose d'anormal au cœur.

Il guérit bien, fait deux ans de service militaire, et ne se ressent plus de son cœur.

Se marie à vingt-huit ans à une femme bien portante. Il a deux enfants en bonne santé.

Depuis une dizaine de jours, le malade a de la dyspnée d'effort, des vertiges. La moindre contrariété lui donne

des palpitations. Néanmoins, il peut continuer à exercer son métier.

Ethylisme portant surtout sur le vin.

A plusieurs reprises, et récemment encore, le malade a vu des fragments de ténia dans ses selles.

Depuis un an, il a cessé de travailler. Il fait remonter l'origine de sa maladie à un accident qui était survenu l'année dernière et lui a sectionné le tendon extenseur du pouce.

Il se plaint de douleurs au niveau de la région cardiaque, de sensations de défaillance au moindre effort, de dyspnée, surtout marquée après les repas, de palpitations.

Pas de pseudo-asthme cardiaque. Pas d'*angor pectoris*. Le malade tousse et expectore des crachats sans grand caractère.

Actuellement. — Malade pâle.

Au cœur : Point dans le VI^e espace, à deux travers de doigt en dehors du mamelon. Le choc de la pointe est relativement large, mais peu énergique. Battements épigastriques.

A l'auscultation, embryocardie ; à la pointe, souffle systolique rude se propageant bien dans l'aisselle. Souffle diastolique de tonalité musicale relativement fort, s'entendant tout le long du bord droit du sternum et présentant son maximum au foyer aortique. A ce même foyer, on entend, de plus, un petit souffle systolique bref et rude qui se propage le long des vaisseaux du cou.

L'aorte, à la percussion, est large de trois travers de doigt. On ne la sent pas derrière la fourchette.

Les signes périphériques d'insuffisance aortique sont peu marqués. Pouls un peu bondissant, sans danse des artères ; pas de pouls capillaire. Double souffle crural de Durozier net.

Aux poumons : sonorité normale dans toute l'étendue des deux poumons. Respiration normale. Pas de souffle, ni de râles. Un peu d'emphysème.

Foie : un peu gros, indolore, dépasse de deux travers de doigt le rebord costal.

Rate : la matité s'étend sur trois travers de doigt. On ne la sent pas à la palpation.

Reins : indolores, non perçus.

Pas d'œdème des jambes.

Réflexes normaux. Pupilles réagissant bien.

Température : 37 degrés.

Urines : traces d'albumine.

17 janvier 1911. — Depuis que le malade est dans le service, l'éréthisme cardiaque a disparu. Pas d'embryocardie. 102 au pouls.

Malgré cela, le malade ne se sent pas mieux, il a pâli. L'ingestion des liquides, même en petite quantité, produit aussitôt une sensation douloureuse à l'épigastre. Le malade a, de temps en temps, des sensations de suffocation, et prend, par instants, la *position du décubitus abdominal*. Pas de fièvre, plutôt de l'hypothermie. Comme on l'a déjà signalé, le souffle diastolique est très étendu et très prolongé. Il est précédé d'un souffle systolique. Ces deux bruits sont nettement soufflants : on n'a nulle part l'impression de frottement. Peu d'éclat au foyer pulmonaire.

Le malade insiste sur la dysphagie douloureuse. Le foie est gros et douloureux partout.

21 janvier. — Le malade ne prend que du lait. Œdème remontant jusqu'au genou.

Mêmes signes d'auscultation au cœur ; en plus, rythme fœtal net sans tachycardie. Toujours un peu de dysphagie.

Le double souffle prédomine au niveau de la partie moyenne : au-dessus de l'appendice xyphoïde, il prend aujourd'hui davantage les caractères d'un frottement.

Dans le dos, on entend uniquement le souffle diastolique qui prend un caractère musical.

28 janvier. — Persistance du double frottement qui, en certains points, présente un caractère soufflant. Le foie, qui

était un peu gros à l'entrée, descend maintenant à l'ombilic.

3 février. — L'embryocardie a diminué.

11 février. — Le malade a pris de la digitale (0 gr. 40) du 2 au 6 février.

A partir du 6, il a pris 1 gr. 50 de théobromine. Depuis, amélioration notable. Urines plus abondantes. L'œdème diminue.

Le pouls est à 100, régulier.

Plus d'embryocardie ; on n'a plus l'impression de frottement ; on retrouve les deux souffles : le souffle diastolique est beaucoup plus fort, plus prolongé que le systolique, avec un caractère piaulant.

Expectoration abondante, purement séro-muqueuse. A la base gauche, en arrière, on a une matité très limitée contre la colonne, ne tournant pas dans l'aisselle, et cependant à ce niveau, on a un souffle aux deux temps, à timbre pleurétique, avec égophonie.

Pas de matité aortique.

Le malade délire un peu la nuit.

Le malade sort de l'hôpital.

Deuxième séjour. — 14 mars 1911.

Chez lui, le malade est resté au lit ; il mangeait des potages et du lait. Son médecin le traitait avec de la digitale, du sirop d'éther, de la théobromine.

Le malade revient à cause des œdèmes, de la dyspnée, de la douleur hépatique. Il délire un peu.

A l'entrée. — Il est à demi assis sur son lit : dyspnée marquée, œdème remontant presque à l'aine.

Au cœur : Rythme embryocardique. On perçoit à la pointe le souffle systolique ; le souffle diastolique est très fort, on l'entend jusque dans le dos. Au foyer aortique, les deux souffles sont perçus. Le pouls est faible à 112.

Quelques râles seulement à la partie postérieure des poumons.

L'expectoration est abondante, assez adhérente et aérée.

Le malade n'a pas de dysphagie; il a mangé des pommes de terre sans se plaindre de leur passage dans l'œsophage. Il se plaint de la région hépatique, le foie est très sensible à la palpation; on y sent des battements, il dépasse un peu les fausses côtes. Le malade dit avoir eu les yeux jaunes.

Température : 36°4.

Urines: très épais disque d'albumine.

Décès, le 31 mai.

AUTOPSIE, le 2 avril 1911. — Cœur très gros (520 grammes): l'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche, les valvules aortiques sont très malades, elles apparaissent épaissies et de forme particulière. Elles ont l'aspect de languettes triangulaires, flottant dans la lumière du vaisseau. En regardant de près, on voit que cet aspect résulte de la constitution suivante: les valvules épaissies, soudées par leurs bords, sont rétractées et, au niveau de leurs bords libres, est implantée une lamelle constituée sans doute par un exsudat fibrineux relativement ancien. Il ne s'agit pas d'une destruction des valvules avec grosse perte de substance, mais plutôt d'une formation nouvelle surajoutée à la rétraction des valvules et ayant une disposition lamelliforme plutôt qu'en chou-fleur comme cela se voit le plus souvent.

L'inflammation se poursuit sur la mitrale qui est le siège d'un épaississement considérable avec teinte chamois, et créant, à la fois, une insuffisance et un rétrécissement mitral.

Les orifices du cœur droit ne présentent rien de spécial. Le myocarde paraît sain.

L'aorte, sur une assez grande étendue, présente des lésions caractérisées surtout par des plaques gélatiniformes. Il existe un épanchement pleural du côté droit, et de ce côté le poumon présente deux ou trois infarctus récents. Rien dans le poumon gauche.

Rate un peu grosse, non diffluente, sans infarctus.

Le foie est plutôt petit (1.200) dur à la coupe, a l'aspect du foie cardiaque avec en plus une teinte jaune ictérique (le malade a eu de l'ictère terminal).

Les reins sont d'aspect normal.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate qu'il existe une péritonite généralisée, avec des pépins d'oranges dans le péritoine. On a vu de suite l'origine de cette complication. Il existait une *perforation du duodénum*. Au niveau de la première courbure, entre la deuxième et la première portion, se trouvait une perforation du volume d'un gros pois. Cette perforation correspond à un *ulcère* en voie d'activité, mais il existait de plus deux *autres ulcères voisins*, l'un en voie de cicatrisation, l'autre présentant encore des bords taillés à pic.

Signalons encore, dans l'intestin, un long *tænia saginata* de 3 mètres de long.

Rien dans le reste de l'intestin.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (M. Savy). — *Valvules sigmoïdes*, notablement épaissies par des lésions d'endocardite ancienne, avec dépôts fibrineux à la surface.

L'aorte elle-même ne présente que de l'épaississement de l'adventice.

Ulcère du duodénum. — On ne peut préciser la nature de la lésion : les coupes présentent des traces d'inflammation ancienne, sous forme de sclérose des tuniques : on voit également quelques cellules inflammatoires, surtout dans la couche sous-péritonéale.

Pas de tuberculose. Du reste, un ganglion voisin ne présente qu'un peu d'hyperplasie inflammatoire.

OBSERVATION XXXII

(Due à l'obligeance de M. le Dr Mouisset).

Anémie très grande avec œdèmes cachectiques. — Depuis un an, ballonnement abdominal sans altération des fonctions digestives. Depuis un mois, aggravation avec troubles gastriques vagues.

Augmentation considérable du volume du foie, sans bosselures à la surface, sans altération du bord tranchant. — Pas d'hypertro-

phie de la rate. — Urines un peu foncées, sans albumine. — Pas de lésions cardiaques.
Cancer du foie, marche rapide. Mort par péritonite par perforation (ulcère latent du duodénum).

V... Georges, entré à l'Hôpital de la Croix-Rousse, le 29 juin 1899 : soixante et onze ans.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à cinquante-trois ans, d'une « crise de nerfs ». Père mort à quatre-vingt-six ans.

Une sœur vivante, âgée de quatre-vingt-six ans, trois frères et sœurs morts de maladies indéterminées.

Antécédents personnels. — A part quelques indispositions qui ne l'ont jamais tenu au lit, il n'a jamais été malade.

Pas de syphilis. Une blennorragie.

Marié à vingt-sept ans, une seule enfant bien portante ; femme, pas de fausses couches.

Pas d'éthylisme. N'a jamais eu de signes de brightisme. Ventre ballonné depuis un an, de temps à autre, cédant à l'usage des purgatifs. Ordinairement constipé, sans alternatives de diarrhée ou de constipation. Jamais de douleurs abdominales.

Depuis deux mois, il maigrit sans cause. N'est vraiment malade que depuis quinze jours. A ce moment, il fut pris de nausées, sans vomissements ; son appétit disparut, ses urines devinrent plus rares et plus foncées, en même temps que l'œdème apparaissait. Ni diarrhée, ni constipation.

A l'entrée. — Le malade a l'aspect d'un cachectique, le visage est pâle, amaigri, les paupières sont bouffies, il déclare être faible.

Cœur : poulx à 70 environ, régulier, un peu tendu. La pointe bat dans le V^e espace ; sur la ligne mamelonnaire, le choc en est assez fort. A l'auscultation, le premier bruit est vibrant, bien frappé, un peu prolongé, pas de bruit de galop.

Rien aux différents orifices.

Poumons : matité de la base droite (foie). Emphysème. Pas d'épanchements.

Tube digestif : Langue bonne, à peine saburrale sur le dos.

Appétit très diminué, mais les digestions sont relativement faciles. Le malade avale bien, n'a jamais eu de vomissements. Il a seulement des renvois de temps à autre, renvois non acides, n'agaçant pas les dents.

L'abdomen est souple, très dépressible, en aucun point on ne peut sentir de tumeur.

Ni diarrhée, ni constipation.

Le *foie* est volumineux ; il descend au-dessous des fausses côtes, de six travers de doigt environ. On peut facilement suivre son bord tranchant jusqu'au-dessous du rebord des fausses côtes gauches. Il n'est pas douloureux. On ne sent pas la vésicule. La malade n'a jamais souffert à son niveau, n'a jamais eu de jaunisse. Pas d'ascite.

La *rate* ne peut être perçue ; la matité que l'on trouve à son niveau peut être due à la présence du foie.

Urines un peu foncées, pas d'albumine.

L'œdème n'existe qu'aux extrémités, aux mains, aux pieds et aux jambes (les avant-bras et les cuisses n'ont rien).

Toucher rectal négatif.

1^{er} juillet. — Le foie dépasse l'ombilic de deux travers de doigt. Il remplit la partie supérieure de l'abdomen, et on le sent dans l'hypocondre gauche, jusqu'au niveau de la ligne mamelonnaire.

6 juillet. — On interroge sa fille, qui donne les renseignements suivants :

« Le malade n'a jamais fait de maladies sérieuses. C'était un gros mangeur et il a conservé son appétit jusqu'à ces derniers temps.

« Il y a environ trois semaines, le malade, qui mangeait moins depuis deux à trois jours, a pris une purgation (thé

des Alpes). Le jour même, il a pu dîner d'une façon ordinaire, aller en excursion à Saint-Didier et revenir à pied.

« Le lendemain, il était plus faible : on a remarqué que teint devenait de plus en plus pâle. Depuis ce moment, son amaigrissement et la pâleur ont augmenté considérablement. Toutefois, il sortait tous les jours jusqu'à son entrée à l'hôpital (il habite un deuxième étage).

« Avant cette période aiguë, qui date de trois semaines, la famille n'avait pas constaté de changements chez lui.

« On n'a jamais constaté d'hémorragies. »

Numération des globules : 1.725.000.

Aujourd'hui, on constate sur la région thoracique, sur la ligne axillaire droite, une vaste ecchymose de 0 m. 30 de haut sur 0 m. 15 de large. Pas d'autres hémorragies.

On constate également la présence d'un ganglion dans le creux sus-claviculaire gauche. Pas de ganglions axillaires.

8 juillet. — L'ecchymose mesure 0 m. 34 de haut sur 0 m. 28 de large.

Pas de souffle anémique. Le foie est lisse, *non dur*. On ne sent pas la rate.

Ces jours derniers, le malade s'est plaint d'une légère douleur dans le flanc droit et dans l'épaule droite.

9 juillet. — Pendant la nuit du 8 au 9, on a appelé l'interne de garde qui a trouvé le malade dans un état d'excitation très grande et se plaignant beaucoup du ventre. L'examen du ventre a été impossible à cause de la douleur provoquée. Une piqûre de morphine a calmé le malade.

Ce matin, à l'examen, le ventre a son aspect normal, il n'est pas ballonné. Le malade se plaint de souffrir dans tout l'abdomen. La palpation en est très douloureuse, la percussion impossible. En aucun point, il n'y a de douleur plus localisée.

La température a une légère tendance à monter. L'auscultation du poumon ne donne rien ; d'ailleurs, le malade ni ne tousse, ni ne crache. Fréquentes envies de vomir. Le malade urine normalement.

A la contre-visite du soir, le malade est très affaibli, il répond difficilement aux questions; le nez est un peu froid, mais la pression sur le ventre est encore très douloureuse.

Le malade est mort subitement à 7 heures du soir.

8 juillet. — Examen des urines (M. Métroz) :

Volume	cc. 800
Urée, par litre.	23 02
— par vingt-quatre heures .	18 41
Pigments biliaires	Néant

AUTOPSIE. — 11 juillet, quarante heures après la mort.

Aussitôt après ouverture de l'abdomen, on est frappé de l'énorme volume du foie. En même temps, on remarque que le péritoine contient une assez grande quantité de liquide de couleur roussâtre, avec, vers la partie supérieure de l'abdomen, quelques particules blanchâtres qui semblent être de l'albumine d'œuf coagulée. En soulevant le bord antérieur du foie, on remarque aussitôt la présence d'une perforation siégeant sur la première portion du duodénum. Le péritoine ne présente pas de traces d'inflammation, ni de congestion.

Foie : 4.320 grammes. N'a contracté aucune adhérence avec les organes voisins, aussi est-il enlevé avec une grande facilité.

Il est énorme, d'aspect généralement blanchâtre, mais ne présente aucune déformation : son bord antérieur est tranchant, sa surface ne présente aucune bosselure, aucun champignon, mais elle est parsemée de taches blanchâtres, principalement abondantes au niveau du lobe gauche, ressemblant à des taches.

En même temps, on constate que, sur plusieurs endroits de la surface du foie, notamment à la convexité du lobe droit, existent des taches rouges, ecchymotiques, d'hémorragie intrahépatique. La capsule ne peut s'arracher.

A la coupe, le foie est dur. On retrouve sur la surface de

coupe des hémorragies ; le reste donne l'aspect d'un sarcome d'un blanc grisâtre, dur, sans points ramollis. En aucun point, on ne peut reconnaître l'aspect ordinaire du foie.

A la périphérie cependant, existent encore quelques parties saines, principalement au niveau du lobe gauche.

Rien à la vésicule, ni à la veine porte.

Tous les ganglions du hile, toute la chaîne ganglionnaire prévertébrale sont atteints de dégénérescence. On retrouve de gros paquets ganglionnaires jusqu'à la base du cou, dans le creux sus-claviculaire.

Pancréas : noyé dans les ganglions. Rien d'anormal à la coupe.

Rien d'anormal à l'estomac, ni à l'œsophage.

L'intestin grêle est incisé sur toute sa longueur. L'appendice est sain. On ne retrouve qu'une seule lésion sur la première portion du duodénum, qui présente à sa partie antérieure, un peu en dedans de la surface où elle est en rapport avec la face inférieure de la vésicule, et qui est marquée par une teinte jaunâtre, une perforation du diamètre d'une pièce de 50 centimes.

Elle est comme taillée à l'emporte-pièce. A ce niveau, il n'y a aucune adhérence avec les parties voisines. Elle est juxtapylorique.

Le gros intestin présente également une seule lésion, siégeant au niveau de la partie droite du côlon transverse. A ce niveau, à la face externe du gros intestin, on voit une tache bleuâtre, de la dimension d'un pois environ. L'intestin incisé présente alors à sa face externe une plaque du diamètre d'une pièce de 5 francs.

Les bords en sont légèrement surélevés sur une largeur de 2 à 3 millimètres. En dehors, la muqueuse intestinale est absolument saine. Au centre de cette plaque, correspondant exactement à la tache bleuâtre, désignée à la face externe de l'intestin, on trouve une tache analogue, formée par la muqueuse très amincie. Sur les côtés de cette plaque, à peu près à égale distance du centre et de la périphérie, se trou-

vent deux ecchymoses de petit diamètre, autour desquelles on voit se dessiner quelques fins vaisseaux rouges.

Rate : 120 grammes, normale.

Reins : rein gauche, 150 grammes ; plusieurs petits kystes et un grand kyste du volume environ d'une orange. A la coupe, le rein est à peine sclérosé, la substance corticale est à peine diminuée de volume, la capsule s'arrache mal.

Rein droit, 160 grammes ; présente également quelques kystes, mais moins volumineux. A la coupe, il paraît cependant plus malade ; il a une teinte jaunâtre particulière ; la capsule s'enlève mal.

Poumons : seulement quelques traces de tuberculose guérie au sommet et de banales lésions de congestion des bases.

Les deux plèvres contiennent une trace de liquide, et le poumon droit est légèrement adhérent au niveau du diaphragme.

Cœur : 350 grammes. Un peu de liquide péricardique. Une tache blanchâtre du diamètre d'une pièce de 2 francs sur la face antérieure du cœur.

Léger athérome aortique.

Examen histologique (M. Paviot) : a) *Foie* : foie très gras, envahi par un néoplasme du type épithélial. Les îlots d'envahissement sont très inégaux de dimensions : il y en a qui occupent une large surface, d'autres ont des points microscopiques, mais on peut dire que pas un lobule n'est indemne, sur les coupes vues au microscope. Les points d'envahissement par le néoplasme, les plus récents, sont toujours en plein lobule, jamais au niveau des espaces portes. Ce sont les cellules hépatiques manifestement qui se transforment, devenant des cellules rondes ou cubiques, ou polygonales, perdant leur protoplasma granuleux, jaunâtre et gras, mais prenant un gros noyau bien visible et bien coloré. Quand on observe des îlots plus grands et plus anciens, ces cellules cancéreuses se déforment, deviennent irrégulières, remaniées du

tissu conjonctif qui envahit de bonne heure le point cancéreux. Enfin, dans les très grands nodules, le tissu conjonctif semble parfois faire des boyaux ou des tubes irréguliers qui contiennent des cellules très dissemblables, mais ne laissant jamais une lumière centrale. De ces résultats eux-mêmes et par élimination, le *cancer primitif du foie est très probable*.

b) *Ganglions du cou* : envahis par le même néoplasme ; corps cellulaires inégaux et souvent informes, se mettant en ligne parallèlement à un tissu de fine sclérose, le tissu ganglionnaire lui-même ayant complètement disparu devant cet envahissement.

c) *Pancréas* : pancréas non cancéreux.

d) *Lésion du côlon transverse* : les coupes se révèlent par une perte de substance de la muqueuse, à proprement parler : sur les bords, on voit la muqueuse se scléroser de plus en plus, les glandes s'incliner, se coucher vers la dépression, sembler bientôt n'avoir plus de lumière, la sclérose augmentant. Enfin dans la cupule même, c'est une nappe de sclérose, emprisonnant quelques cellules épithéliales n'ayant plus aucune disposition tubulaire.

Cette dépression cicatricielle de la muqueuse repose sur une sous-muqueuse sclérosée, dense, à vaisseaux frappés d'endartérite. En somme, il semble que l'on a affaire à la cicatrice d'un processus inflammatoire éteint, mais dont la nature n'est plus déterminable aujourd'hui.

e) *Perforation juxta pylorique du duodénum*. — Selon toute probabilité, c'est bien à un *ulcus simplex*, et non à une tumeur ulcérée que l'on a affaire ; en effet, les coupes en séries, faites en se rapprochant, jusqu'à la perforation elle-même, montrent une muqueuse à glandes du type gastrique d'abord, puis dans la sous-muqueuse, au-dessus et au-dessous de la *muscularis mucosæ*, se montrent des glandes de Brünner de plus en plus nombreuses, et c'est là qu'apparaît la perforation. En s'en rapprochant, la muqueuse de l'intestin devient fragile, les glandes de Lieberkuhn s'allongent,

présentent ici des signes d'inflammation, là, au contraire, leur épithélium prend un aspect flou, granuleux, comme en partie mortifié. Il n'y a pas un rebord infiltré de cellules embryonnaires et soulevé, mais dans la sous-muqueuse, une endartérite intense, progressivement croissante, à mesure qu'on s'avance vers la perforation, frappe tous les vaisseaux et, sur le bord même, tous sont oblitérés. Cette dernière altération, l'absence complète de tendance néoplasique de la muqueuse ou des glandes, permettent d'affirmer l'ulcère simple.

f et g) Les fragments des deux reins montrent une sclérose rénale indéniable diffuse, avec désintégration granuleuse de tous les épithéliums hauts. Tous les vaisseaux sont entourés d'un anneau conjonctif épais, mais l'endartérite est minime, et d'ailleurs les glomérules scléreux sont peu nombreux.

OBSERVATION XXXIII (résumée)

(MM. Tavernier et Fayol, *Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 18 février 1914).

Ulcère duodénal perforé. Intervention. Guérison.

Tuberculeux ancien, ayant un mal de Pott guéri. Amené à l'Hôtel-Dieu dans un état satisfaisant, température 38 degrés, pouls 90, n'accusent qu'une douleur sourde dans l'hypochondre droit. Alcoolisme. Souffrant de l'estomac depuis longtemps et avait chaque matin des pituites. Jamais de vomissements sanglants. La veille du jour de son entrée, il avait vomi.

Toute la partie droite du ventre était contracturée, le maximum de la douleur siégeait dans une région intermédiaire aux points appendiculaire et vésiculaire. Toucher rectal négatif.

Devant le peu de réaction de l'état général, on élimina la

péritonite par perforation appendiculaire et l'on pensa qu'il s'agissait d'une perforation duodénale.

L'intervention a montré le péritoine inondé de bile, un ulcère perforé siégeant nettement sur la première portion du duodénum. Occlusion des parois de l'ulcère avec adossement du grand épiploon. Gastro-antéro-enastomose postérieure, transmésocolique au bouton.

Suites simples.

Guérison.

OBSERVATION XXXIV

(Due à l'obligeance de M. le Dr Durand,
recueillie par M. Doz, externe des hôpitaux).

Perforation duodénale par ulcère. — Laparotomie à la seizième heure environ. — Enfouissement, fermeture sans drainage.

B..., Marius, dix-neuf ans.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — A l'âge de huit ans (1903), prend une maladie abdominale qu'il est impossible de déterminer.

En tout cas, on lui fait un anus artificiel, à droite. Il garde cet anus iliaque pendant cinq ans. Au cours de ce temps, il subit quatre opérations, au cours desquelles on essaya, de diverses facons, de fermer cet anus. Il y a six ans maintenant que l'anus iliaque est fermé.

Depuis ce temps, le malade va très bien, digère bien ; ni constipation, ni diarrhée ; toujours bon appétit.

Affection actuelle. — Il y a huit jours environ, prend des troubles intestinaux : souffrait de chaque côté de l'épigastre. Il avait quelques coliques et un peu de constipation ; mais gardait son appétit et pouvait continuer son travail comme d'habitude.

Subitement, dimanche soir (21 juin), il prit une violente douleur dans l'abdomen, suivie d'une grosse débâcle diar-

rhéique, suivie elle-même de coliques très douloureuses. Se mit au lit ; eut un vomissement de glaires et de bile. N'avait pas de température.

A l'entrée. — Pas de température. Facies un peu coloré ; le nez n'est pas froid. Le malade se plaint spontanément de ne pas pouvoir respirer profondément ; le moindre effort de toux provoque une violente douleur à l'épigastre. Le côté droit en entier est surtout douloureux, mais le maximum de douleur est à la partie inférieure de la fosse iliaque droite bien au-dessous du Mac Burney.

Le malade a toujours des nausées, mais dit n'avoir pas la force de vomir. Il a « je ne sais quoi » qui l'empêche de vomir, alors qu'il se sentirait soulagé ainsi.

On est frappé par l'immobilité de la partie inférieure de l'abdomen et, malgré le peu d'importance des signes physiques, on juge une laparotomie nécessaire, surtout en raison de l'antécédent abdominal inconnu.

Laparotomie, 22 juin 1914. — Incision de Jalaguier faite peu haut, de façon à pouvoir atteindre dans la région cæcale le foyer opératoire ancien. On trouve du liquide dans l'abdomen (fosse iliaque droite et Douglas). On en aspire un grand verre à urines. C'est un liquide blanchâtre, d'odeur gastrique. Ablation de l'appendice ; il semble sain et la péritonite paraît due à autre chose qu'à lui. On remonte la laparotomie et on finit par trouver, après s'être rapproché de la ligne médiane, *une perforation de la première portion du duodénum*. Elle a les dimensions d'une lentille, taillée à l'emporte-pièce, entourée d'une zone épaissie cartonnée. On enfouit la perforation sous deux plans ; on fait une gastro-entérostomie au bouton. On assèche bien le péritoine et on ferme le tout sans drainage.

Position de Fowler. Sérum rectal : 2 litres.

23 juin. — Le poulx, la respiration et la température sont un peu au-dessus de la normale. Un vomissement vert. Le facies est bon et coloré.

24 juin. — Détente complète. Pas de vomissements

depuis hier soir. Bon facies. Euphorie. Pouls et respiration très satisfaisants.

OBSERVATION XXXV

(MM. Cotte et Verrier, *Soc. nat. de Médec. Lyon*,
19 janvier 1914).

Ulcère du duodénum perforé. — Intervention. — Guérison.

B... Louis, dix-neuf ans, entré le 3 décembre 1913 salle Saint-Louis. Le malade a été pris soudain de violentes douleurs abdominales en coup de poignard.

Depuis un mois environ, il souffre de l'estomac quatre à cinq heures après les repas de midi et du soir. Il ressent alors de la pesanteur et comme une sensation de constriction épigastrique, mais il n'a jamais vomi, n'a jamais eu d'hématémèses ni de mélènas.

Il accuse très nettement le symptôme de la faim douloureuse.

A l'entrée. — Facies vultueux, mais non péritonéal. La paroi abdominale est très contracturée, mais l'abdomen n'est pas météorisé. Il n'y a pas d'hyperesthésie cutanée.

La palpation révèle deux points particulièrement douloureux : l'un dans les fosses iliaques droite et gauche, l'autre au niveau du creux épigastrique. La respiration est du type costal supérieur.

Température : 38°4.

Intervention, 3 décembre, aussitôt après l'entrée dans la salle.

A ce moment, le malade n'est pas particulièrement anxieux ; il n'a pas le facies prostré et l'examen de l'abdomen ne révèle ni suppression de la matité hépatique, ni suppression du jeu du diaphragme ou des muscles de la paroi, ni contracture ligneuse de celle-ci, ni matité dans les flancs, qui sont pourtant tous les deux douloureux aussi bien à gauche qu'à droite.

Dans ces conditions et bien qu'on ait songé d'abord à un ulcère du duodénum perforé, à cause du passé gastrique accusé par le malade, à cause surtout de la faim douloureuse dont il se plaignait depuis un mois, on se porte d'abord vers l'appendice par une incision le long du bord externe du grand droit.

L'appendice découvert est entouré d'un peu de liquide muqueux trouble plutôt que de pus ; lui-même est légèrement congestif, surtout vers sa pointe, et, comme on l'a sous la main, on le résèque et on enfouit son moignon.

Le doigt est ensuite introduit dans le petit bassin où on ne trouve pas de pus, et, se reportant en haut le long du côlon ascendant, on voit :

- 1^o Que le côlon est plus congestionné que le cæcum ;
- 2^o Qu'il s'écoule d'en haut, le long du côlon, le même liquide muqueux trouble trouvé autour de l'appendice.

Immédiatement alors on ferme l'incision iliaque droite en laissant simplement la place d'un drain et on fait une laparotomie sus-ombilicale médiane, dont l'extrémité inférieure est légèrement inclinée à droite. On arrive immédiatement sur le pylore et on voit sur la première portion du duodénum un petit ulcère punctiforme au niveau duquel s'écoule du mucus gastrique. On enfouit cet ulcère sous un double surjet au catgut et on termine par une gastro-entéro-anastomose transmésocolique postérieure au bouton.

Suture de la paroi au fil métallique.

Suites simples.

Guérison.

OBSERVATION XXXVI

(Due à l'obligeance du D^r J. Murard).

Ulcus de la première portion du duodénum perforé. — Coexistence d'une seconde ulcération prépylorique.

X... quarante-deux ans, est amené le 17 septembre 1912,

à l'infirmerie de porte de l'Hôtel-Dieu. Malade moribond. Il donne à grand'peine les renseignements suivants : depuis trois jours, arrêt des matières et des gaz ; douleurs abdominales et développement du ventre. Auparavant *douleurs gastriques anciennes*.

Le pouls est petit, incomptable. Le facies grippé. L'abdomen est volumineux, tendu comme un tambour, et mat partout. Quelques petits vomissements noirâtres.

Le malade meurt une demi-heure après l'arrivée.

Autopsie. — A l'ouverture, il s'écoule une quantité énorme d'un liquide qui remplit tout le ventre. Ses caractères sont particuliers, ne ressemblant en rien au pus de la péritonite. Il a la couleur du café délayé avec un peu de lait, couleur marron. A sa surface nagent de nombreuses et grosses *gouttes de graisse*. Il est fétide. Il est surtout abondant dans la partie supérieure de l'abdomen.

Il existe une perforation duodénale qu'on aperçoit extérieurement sur la face antérieure du duodénum. Elle est située sur l'origine de celui-ci, si bien qu'on voit en dehors d'elle l'empreinte verdâtre que laisse la vésicule biliaire en se reposant sur cette portion du tube digestif. Ses dimensions sont de la moitié d'une pièce de 50 centimes.

Après ablation du duodénum et de l'estomac en bloc, la perforation apparaît de la façon suivante, après ouverture ; elle a extérieurement des bords creusés et un contour induré, légèrement bourgeonnant, du côté seulement de la muqueuse. L'induration ne s'étend d'ailleurs qu'à une très faible distance, autour d'elle, quelques millimètres seulement, et du côté de l'estomac elle est limitée par le sphincter pylorique qu'elle atteint, mais où elle se termine.

Sur l'estomac, il existe une seconde ulcération vers la portion prépylorique à 3 ou 6 centimètres du sphincter. Elle est située en avant et un peu au-dessus du bord inférieur de l'estomac. Elle a les mêmes dimensions que la perforation duodénale, mais elle est comblée par la séreuse et la musculieuse en partie seulement. L'induration du bord est légère.

Sur le reste de l'estomac, grosses varicosités au niveau de la partie supérieure:

OBSERVATION XXXVII

(M. Patel, *Soc. des Sc. méd.*, 4 février 1914).

Perforation d'un ulcère du duodénum. — Intervention précoce. — Guérison.

H..., trente-deux ans. Passé gastrique ancien. Début foudroyant par une douleur extrêmement vive, phénomènes péritonéaux, sans vomissements.

Intervention, cinq heures après le début des accidents. Laparotomie sus-ombilicale médiane. Assèchement du péritoine (liquide louche et gaz). Constatacion de l'intégrité des parois gastriques. Incision de décharge perpendiculaire à la première du côté droit. Constatacion sur la face antérieure du duodénum, à l'union de la première et de la deuxième portion, d'une perforation des dimensions d'une tête d'épingle. Décollement du duodénum après incision du péritoine sur son bord externe. Suture de la perforation. Gastro-entéro-anastomose postérieure au bouton. Fermeture complète de la paroi abdominale.

Suites opératoires simples au point de vue péritonéal. Mais quinze jours après l'intervention, au moment de la reprise de l'alimentation, hémorragie grave avec mélanas récidivants, traitée par des injections de sérum de cheval.

Guérison.

OBSERVATION XXXVIII

(due à l'obligeance de MM. Thévenot et Lévy).

Perforation d'un ulcère de la première portion du duodénum. — Opération quinze heures après le début. — Enfouissement. —

Occlusion intestinale consécutive sous-iliaque. — Cure de l'anus.
G. E. A. P. — Guérison.

X..., trente-deux ans, est amené à l'infirmierie de porte de l'Hôtel-Dieu le 8 mai 1914, à 11 heures du soir, avec diagnostic de péritonite de cause inconnue, s'étant déclarée le matin même.

Malade en état de mal péritonéal, anhélant, yeux excavés, nez pincé, les ailes du nez battent à chaque mouvement respiratoire. Le malade est couvert de sueurs profuses. Cependant le pouls est bien frappé.

Abdomen applati, sans l'ombre de météorisme, avec une défense musculaire complète, généralisée à tout l'abdomen. Matité dans les flancs, qui ne fut pas retrouvée par la suite. Douleurs dans tout l'abdomen. Toucher rectal négatif.

Un vomissement alimentaire le matin même, un vomissement porracé dans l'après-midi. Dernière évacuation alvine normale, le matin même. Miction normale. Température 38°7.

Le malade raconte qu'il était employé du gaz, n'avait jamais eu de coliques de plomb, mais que certains de ses collègues travaillant comme lui en avaient présenté. Il ne présente aucun signe d'imprégnation plombique. Il se serait toujours parfaitement porté jusqu'alors. Il nie l'éthylisme. En bien l'interrogeant, on arrive à lui faire parler de vagues douleurs gastriques dont il aurait souffert quelques années auparavant, mais bien légères, puisqu'il ne peut en préciser ni l'époque, ni la durée, ni le caractère.

Le début même de l'affection n'est pas caractéristique. Il n'a pas éprouvé la veille ou le jour du début de ses accidents de douleurs abdominales en un point quelconque de son abdomen. Il n'a pas eu de traumatisme. Le premier symptôme fut le vomissement, survenu après une période de malaises assez courts du reste.

Bref, c'est sans avoir fait de diagnostic plus précis que celui de péritonite par perforation probable et non sans

faire de restriction au point de vue de l'intoxication saturnine, que l'on se décida, surtout en raison de la température et de l'allure générale du malade, à intervenir immédiatement.

Intervention. — Anesthésie : chlorure d'éthyle, puis éther. Laparotomie médiane sus-ombilicale.

A l'ouverture du ventre, il s'écoule une grande quantité de liquide, non pas purulent, mais constitué par du mucus très riche en bile, ce qui confirme le diagnostic de perforation d'un ulcus sous-pylorique.

Le liquide est chassé à mesure par l'aspirateur de Villard.

L'exploration des voies biliaires est négative, ainsi que celle du pylore.

La perforation est très difficile à trouver : on la découvre enfin sous la forme d'un pertuis minuscule, à peine du diamètre d'une tête d'épingle en nickel, par laquelle le liquide duodénal s'écoule d'une manière continue; elle est loin du pylore et siège bas sur la première portion, au voisinage de la seconde, et sur la face postéro-supérieure, ce qui avait rendu sa découverte si difficile.

On se borne, étant donné le diamètre minime de la lésion, à faire un recouvrement séro-séreux par trois ou quatre points de suture et à assécher le péritoine.

Un gros drain est mis en place; on ferme la paroi.

Les suites immédiates furent bonnes. Trois jours après l'intervention, le malade présenta des accidents d'occlusion intestinale. M. Delore lui fit un anus artificiel.

Une vingtaine de jours après, on ferma l'anus et on fit une gastro-entéro-anastomose (M. Delore).

L'état général et actuellement satisfaisant.

OBSERVATION XXXIX (résumé)

(Due à l'obligeance de M. le Dr Cade).

Ulcus duodéno-pylorique à type d'entérite.

M... Louis, trente-trois ans, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse en mai 1914.

Affection actuelle a débuté il y a deux ans par des *coliques*, survenant deux heures environ après les repas, calmées par les applications chaudes. Ces phénomènes s'amendèrent par le régime et le repos, l'appétit avait toujours été conservé.

Deux mois avant l'entrée à l'hôpital, réapparition des douleurs, trois ou quatre fois par jour, surtout après les repas : douleurs à type de coliques, débutant dans l'hypochondre droit, puis irradiées dans le reste de l'abdomen.

Le matin, selles diarrhéiques abondantes, sans coliques, ne se renouvelant qu'exceptionnellement dans le cours de la journée.

A l'examen de l'abdomen, clapotage sus- et sous-ombilical très étendu, ondes péristaltiques sous-ombilicales. Les selles sont abondantes, presque liquides, de couleur jaune foncé. Weber négatif.

L'examen radioscopique permet de rattacher à l'estomac les signes physiques et fonctionnels relevés, en montrant une très grosse dilatation et déviation à droite.

Le chimisme à jeun montre une rétention discrète avec hypersécrétion.

Intervention. — Pylorectomie. La pièce examinée montre un ulcère duodéno-pylorique avec péri-duodéno-gastrite.

CONCLUSIONS

Il existe plusieurs formes d'ulcus du duodénum.

I. — *Ulcus duodénal vrai (type Bucquoy)*, relativement rare, situé en dehors de la zone d'influence pylorique.

II. — *Ulcus duodéno-pylorique* (ulcère du duodénum des Anglo-Américains), situé dans la zone d'influence pylorique et par conséquent tenant sous sa dépendance le sphincter. Cet ulcus donnera donc la symptomatologie plus ou moins atténuée de la maladie de Reichmann.

Pour des raisons anatomiques, physiologiques et cliniques, cette modalité d'ulcus doit être rapprochée de l'ulcus gastro-pylorique et englobée avec lui sous le terme d'*ulcus juxtapylorique*.

III. — Entre ces deux types se place *l'ulcus duodénal vrai avec syndrome pylorique plus atténué et plus ou moins intermittent*. Il s'agit le plus

souvent d'un ulcus invétéré atteignant secondairement le pylore (périduodénite surtout) ou capable de l'influencer par un réflexe à longue portée qui est loin de constituer la règle.

Bien entendu, la coexistence d'un ulcus gastrique créera également un tableau clinique complexe.

IV. — Les deux premières modalités s'opposent cliniquement et peuvent être distinguées. Les formes intermédiaires seront le plus souvent impossibles à séparer de l'ulcus duodéno-pylorique d'emblée, abstraction faite des cas où une longue évolution antérieure aurait permis de diagnostiquer au préalable l'ulcus du type Bucquoy.

V. — Il est des *formes anormales* d'ulcus du duodénum : ulcus latent, hémorragique, douloureux.

Il existe des *formes compliquées* : ulcus avec sténose, perforé, avec péritonite généralisée, rarement enkystée, ulcus avec complications biliaires, avec complications pancréatiques.

VI. — Le diagnostic de l'ulcus duodénal est souvent délicat ; les plus grosses difficultés viennent de la lithiasé biliaire, en dehors, bien entendu, de l'ulcus gastrique dont les indications thérapeutiques sont d'ailleurs très voisines.

Le concours radiologique ne sera jamais négligé, bien qu'il donne des résultats d'importance variable.

VII. — Le traitement sera d'abord médical puis, s'il ne réussit pas, ou d'emblée si une complication le comporte, il sera chirurgical.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

J. TEISSIER.

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 juillet 1914.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

La bibliographie concernant l'ulcus duodénal est considérable.

Nous n'avons signalé ici que les travaux qui nous ont servi à la rédaction de ce travail.

ACHARD, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 9 décembre 1910, p. 653.

ALLONCLE, *De l'ulcère perforant du duodénum* (thèse de Paris, 1883).

AUVRAY, Complications biliaires de l'ulcère du duodénum (*Mémoires et Bulletin de la Société de Chirurgie de Paris*, 23 octobre 1912).

BAISOU (D.), *Contribution à l'étude de l'ulcère du duodénum* (thèse de Paris, 1911-1912, n° 158).

BARADOULINE, Sur la question de l'ulcère du duodénum (*Société de Chirurgie de Moscou*, 6 avril 1910 ; *Chirurgicheskyy Archiv. Veliaminova*, t. XXVII, n° 1, 1911).

— Rétrécissement du duodénum, suites d'ulcère rond (*Chirurgia*, t. XXIX, n° 172, avril 1911, p. 422).

BARJON, les Notions récentes fournies par l'examen radiologique du duodénum (*Lyon Médical*, 11 mars 1911, n° 12).

BARON et BARSONY (de Budapest), *Wiener klin. Woch.*, 1912, n° 31.

— *Zentralbl. f. Röntgens.*, 1913, Heft 1-2, p. 25.

BECLÈRE et MÉRIEL, Exploration radiologique dans les affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin (*Congrès français de Chirurgie*, 1912).

BERNARD (Léon), Complications de l'ulcère du duodénum (*Gazette des Hôpitaux*, n° 92, 1897).

BIER, l'Ulcus du duodénum (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1912, n° 17, p. 755 ; 1913, n° 51).

BOUSSEAU, *Etude clinique et thérapeutique de la perforation aiguë de l'ulcère du duodénum* (thèse de Paris, 1913).

BOUVERET, *Traité des maladies de l'estomac*, 1893.

BROUSSAIS, *la Duodénite* (thèse de Paris, 1824).

- BUCQUOY, *Archives générales de Médecine*, VII^e série, t. XIX, p. 398-526-691, 1887.
- BUSCH, Diagnostic et traitement des ulcères non perforés du duodénum (*Munch. med. Woch.*, 12 juillet 1910).
- CAILLÉ, Que faut-il entendre par l'ulcus du duodénum ? (*Achives des Maladies de l'appareil digestif*, 1911, p. 169).
- *Diagnostic clinique de certaines formes de localisations de l'estomac et du duodénum* (thèse de Paris, 1914).
- CADE, *Précis des Maladies de l'estomac et de l'intestin* (Collection Testut).
- CADE et GOYET, *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, n° 9, 1912.
- *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 21 janvier 1913.
- CARMAN (R.-D.), *The Journal of the American Medical Association*, 28 mars 1914.
- CAULI, l'Ulcers del duodeno (*Riv. Ospedal.*, 56, 1913).
- CHAUFFARD, *Leçons sur la lithiase biliaire*, Masson, édit., 1914.
- CHEINISSE, De la valeur diagnostique et thérapeutique de la position genu-pectorale dans les maladies internes (*Semaine Médicale*, 17 mai 1911).
- CHILAÏDITI, *Bulletin et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de Paris*, novembre 1910 ; janvier 1911.
- CODMAN, The diagnosis of ulcer of the duodenum (*Massachusetts Med. Soc.*, 15 juin 1909).
- *The Boston med. and surg. Journal*, 2, 9, 16 septembre 1909.
- COLLIN, *l'Ulcère simple du duodénum* (thèse de Paris, 1894).
- DANAS, *De la perforation dans l'ulcère du duodénum* (thèse de Paris, 1897).
- DAVID, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XL, n° 14, 2 avril 1914.
- DAWSON, XVIII^e Réunion annuelle de l'Association Médicale Anglaise, Liverpool, juillet 1912.
- DELAGENIÈRE, TUFFIER et HARTMANN, *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, XXXVI, p. 1054.
- DELAGENIÈRE et LANGEVIN, *Archives Chirurg.-Médic. de Province*, 20 janvier, 20 février 1911.
- DELORE, Ulcère duodénal, sténose intestinale par brides, gastro-entéro-anastomose (*Lyon Médical*, 1905).
- DESTOT, Société de Chirurgie de Lyon, 9 mars 1911 (*Lyon Chirurgical*, t. V, 1^{er} juin 1911).
- Société de Chirurgie de Lyon, 8 juin 1911 (*Lyon Chirurgical*, t. VI, 1^{er} septembre 1911).

- DÉVÉ, Ulcère simple récidivant du duodénum chez une vieille femme (*Normandie Médicale*, 1913).
- DEVIC et ROUX, *Lyon Médical*, 1894.
- DIETRICH, Statistique et étiologie de l'ulcère peptique du duodénum (*Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 12, 19 mars 1912, p. 638-640).
- DIEULAFOY, Manuel de Pathologie interne (*Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu*, 1896-97-98, 1905-1906).
- DUJARIER, *Presse Médicale*, juillet 1911.
— *Journal de Médecine français*, septembre 1911.
- DUNKLOH, Das Ulcus duodeni (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, Iéna, t. XXVII, n° 1, 1913).
- EINHORN (Max), *Med. Record*, 10 février 1906.
— *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1911.
- ENRIQUEZ et DURAND (Gaston), Sténoses pyloriques frustes à forme gastralgique (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 mai 1913).
— Les hyperchlorhydries douloureuses invétérées (*l'Hôpital*, mai 1914).
- EWALD (C.-A.), *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912, n° 17, p. 785).
— *Soc. Med. Int. et Pediat.*, Berlin, 4 mars 1912.
- FALKENBACH, *Ulcere duodenali chronico*, Berlin, 1863.
- FRIENDENWALD (J.), Etude clinique de 1.000 cas d'ulcères de l'estomac et du duodénum (*The Amer. Journal of Med. Sc.*, août 1912).
- FRIENDENWALD (J.) et BAETJER (F.) (Baltimore), Valeur des examens radiologiques dans le diagnostic de l'ulcère stomacal ou duodénal (*The American Journal of the Med. Sc.*, t. CXLI, n° 4, octobre 1913, p. 480-487).
- FRIEDMAN, Polyglobulie et ulcère du duodénum *Med. Record*, 18 octobre 1913 ; *Arch. f. Verdauungskr.*, t. XIX, Ergänzt, 1913 ; *Med. Record*, 16 mai 1914).
- FRIEDRICH (M.), Diagnostic de l'ulcère du duodénum avec les affections rares du duodénum et les affections du pancréas (*LXII^e Congrès de la Société allemande de Chirurgie*, Berlin, 1913).
- GALLAS, Thèse de Paris, 1913.
- GAULTIER (R.), *Maladies du duodénum et leur traitement*, Paris, 1910.

- GAULTIER, Ulcère du duodénum. Etude clinique et thérapeutique (*Journal Médical français*, n° 9, 15 sept. 1911).
- GEORGE et GERBER, *American Quaterly of Röntgenology*, juin 1913.
- GLAESSNER (K.) et KREUZFUCHS (S.), *Wiener medizinische Wochenschrift*, t. LXIII, n° 48, 22 novembre 1913).
- GLATZ, Du chimisme duodéal (*Archives des Maladies de l'appareil digestif*, mars 1914).
- GOSSET, la Cholécystite et ses rapports avec l'ulcère du duodénum (*Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, t. XXXVIII, n° 34, 30 octobre 1912).
- GOUGET, la Polyglobulie dans l'ulcère du duodénum (*Presse médicale*, 25 juillet 1914).
- GOYET (A.), *Syndromes intestinaux d'origine artérielle* (thèse de Lyon, 1912-1913).
- GROSS, Diagnostic de l'ulcère du duodénum (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1910, n° 52).
- GUNZBURG, Diagnostic des ulcères du duodénum (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, juillet 1910, n° 28).
- HARTMANN, *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1910, n° 32.
- *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1911, 7 mars.
- HARTMANN et LECÈNE, *Congrès international de Chirurgie de New-York*, avril 1914.
- HERTZ (H.-F.), Duodenal ulcer (*Med. Chron.*, 1909-1910, p. 279-288).
- Duodenal ulcer (*Guy's hosp Gaz.*, 1909, p. 333-337).
- HAUDECK, Syndrome radioscopique de l'ulcère du duodénum (*XL^e Congrès allemand de Chirurgie*, avril 1911).
- HOLZNECHT, Comment se comporte normalement le duodénum devant l'écran radioscopique (*Zentralbl. für Physiol.*, Bd XXIII, 6. 975).
- *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, 19 mars 1914, p. 633-637.
- *Rapport au XVII^e Congrès international de Médecine*, Londres, 6-12 août 1913.
- JONAS, *Société des Médecins de Vienne*, 10 mai 1912.
- JUILLARD (H.), *Contribution à l'étude des complications pancréatiques de l'ulcus duodéal* (thèse de Paris, 1910, n° 347).
- KEHR, *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1912, p. 1307-1310, p. 1380-1383.

- KEMP, *Zeitschrift für klin. Med.*, 1911, Bd LXXII, n° 6.
- KLINGER, *Archiv f. Heilk.*, Leipzig, 1861, p. 460.
- KLIPPEL et CHABROL, Complications pancréatiques de l'ulcère du duodénum (*Paris Médical*, n° 19, 8 avril 1911).
- KREUZFUCHS (S.), Röntgenbeobachtungen beim Ulcus duodeni (*Wiener klin. Woch.*, XXV, 411).
- Motilité gastrique dans l'ulcus du duodénum (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 14 novembre 1912, n° 46, p. 2168).
- KÜHNE, *Med. Klin.*, 1911, p. 92.
- KUTTNER, HAUDEK et GUNDERMANN, *Zentralblatt für Chirurgie*, 12 juillet 1913.
- XLII^e Congrès de la Société allemande de Chirurgie, Berlin, 1913.
- LADÈVÈZE, *Traitement de l'ulcère du duodénum* (thèse de Lyon, 1900).
- LAGOUTTE, *Lyon Chirurgical*, mars 1912.
- LARDENNOIS, Diagnostic et traitement de l'ulcère perforé du duodénum (XXIII^e Congrès de Chirurgie, 5 octobre 1911).
- LECÈNE, *Paris Médical*, 23 octobre 1912.
- LECLERC et LAMBERT, *Lyon Médical*, t. CXIV, n° 15.
- LENÉPVEU, *Bulletin de la Société Anatomique*, t. XIV, 1839.
- LE MONIET, *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 23 octobre 1892, p. 1229.
- LESTER (Léonard), XVII^e Congrès international de Médecine, Londres, 6-13 août 1913.
- LETULLE, *Presse Médicale*, 1894.
- LEWIS (Gregory-Cole), *Archiv of the Röntgen Ray*, avril 1912.
- *The Lancet*, 2 mai 1914, p. 1239.
- LÉPER, *Journal Médical français*, septembre 1911.
- *Progrès Médical*, 6 juin 1914.
- MALLORY, Diagnostic différentiel de la cholélithiase et de l'ulcère gastrique et duodénal (*The Journ. of the American Medic. Association*, 24 janvier 1914, p. 263-265).
- MARÉCHAL (Clément), Thèse de Paris, 1913.
- MATHIEU (A.), Contribution à l'étude de l'ulcus duodénal vrai (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3^e série, XXX, 615).
- Un cas typique d'ulcus vrai du duodénum (*Académie de Médecine*, 1911).
- *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1910, n°s 31 à 34.

- MATHIEU (A.), *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, n^{os} 33-34, 1910.
- L'ulcus duodénal (*Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, XXXVI, 975, 1021).
 - L'ulcère simple du duodénum (*Traité des Maladies de l'estomac et de l'intestin*, 1901).
 - L'ulcère vrai et invétéré du duodénum (*Revue Générale de Clinique et de Thérapeutique*, Paris, 1910, p. 837).
 - L'ulcus du duodénum (*Paris Médical*, juin 1911).
 - Etude sur la pathologie de l'ulcus (Leçons de l'Hôpital Saint-Antonin, publiées dans la *Gazette des Hôpitaux*, semestre d'hiver, 1913-1914).
- MATHIEU, SENCERT et TUFFIER, *Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac*, 1913, p. 526.
- MAYO, *Annals of Surgery*, mai 1913.
- *Congrès international de Chirurgie*, New-York, avril 1914.
- MELCHIOR, Das chronische Duodenalgeschwür bearbeitet auf Grund der Literatur der letzten Jahre (1911-1912) (*Schmidt's Jahrb. d. ges. Med.*, 8 ; *Berl. klin. Woch.*, 1910, p. 23-30).
- MENDEL (F.), Zur Diagnose und Therapie des Ulcus duodeni (*Deutsche med. Woch.*, XXXVI, 1701).
- MEULLE (Paul), *Etude sur l'ulcère simple du duodénum* (thèse de Paris, 1911-1912).
- MEUNIER, Diagnostic d'ulcère de la région duodéno-pylorique (*Presse Médicale*, n^o 73, 13 septembre 1911).
- MOCQUOT et HOUDARD, la Valeur topographique des veines de la région pylorique (*Revue Chirurgicale*, mars 1912, p. 402, n^o 3).
- MOUISSET et DELORE, *Lyon Chirurgical*, n^o 1, t. VI, 1911.
- MOUISSET et VALLAS, *Société Nationale de Médecine de Lyon*, 12 décembre 1904.
- MOYNIHAN, *The Lancet*, 14 décembre 1901, 27 août 1903, 11 octobre 1904, 11 février 1905, 1^{er} janvier 1910, 6 janvier 1912.
- *Duodenal ulcer*, 1910, Saunders, édit., Londres.
- MULLER (Cornelius), *Mitteilungen aus den Grenzgeb der Med. und Chirurgie*, Bd XXVI, Heft 1, p. 82, 1913.
- *Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen*, mars 1914, p. 614-518.
- NEUDORFER, XI^e Congrès de l'Association allemande de Chirurgie, Berlin, avril 1911.
- *Arch. f. klin. Chirurg.*, 8 juin 1911.

- NIDERGANG, *Essai sur l'ulcère simple du duodénum* (thèse de Paris, 1881).
- ŒTTINGER, *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 mai 1911.
- *Paris Médical*, n° 27, 7 juin 1913.
- *Journal des Praticiens*, 21 février 1914.
- PAUCHET, *Archives des Maladies de la Digestion*, 1908.
- PAVIOT, Des dilatations d'estomac par lésions du péritoine ou de la paroi de l'organe (*Semaine Médicale*, 15 juin 1911).
- *Précis de diagnostic médical et de Séméiologie* (Collection Testut).
- PÉTREQUIN, *Archives générales de Médecine*, 2^e série, t. XII, p. 483, 1836.
- PFAHLER, *American Quaterly of Rœntgenology*, vol. II, n° 3.
- PILCHER (J.-F.), The cause and relief of pain in duodenal ulcer (*Amer. Journ. of Med.*, 1911, p. 687).
- PLITEK, Klinischer Beitrag zur Kenntniss des Ulcus duodenale (*Arch. f. Verdauungskr.*, 1913).
- POTAIN, *Bulletin de la Société Anatomique*, 2^e série, t. IV, 1861.
- QUÉNU, *Société de Chirurgie*, novembre 1910.
- QUERVAIN (DE), *Congrès international de Chirurgie*, New-York, avril 1914.
- RENAUDIN, *Perforation brusque du duodénum* (thèse de Paris, 1907-1908).
- RICARD et PAUCHET, XXXIII^e Congrès de Chirurgie, octobre 1910.
- *Archives provinciales de Chirurgie*, XIX, 497.
- RIEDER, *Das Röntgen Verfahren im Dienste der Pathologie und Therapie des Magen-Darm-Kanals*, Wiesbaden, 1912.
- ROSHEM, *De l'intervention dans l'ulcère hémorragique de l'estomac et du duodénum* (thèse de Lyon, décembre 1913).
- ROSENFELD (R.), Ueber das Ulcus duodeni (*Prager medizinische Wochenschrift*, XXXVI, 659).
- R. LUIS Y YAGUE, *España medica*, n^{os} 42, 43, 44, mars et avril 1912.
- SANCHEZ MOSQUERA, *España medica*, 1912.
- SAULE (A.), *les Ptoses du duodénum* (thèse de Lyon, 1911-1912).
- SCHWARTZ, Diagnostic et traitement des péritonites septiques consécutives à la perforation du duodénum (*Société de Chirurgie*, 1898 ; *Revue de Chirurgie*, 1898).
- SCHLESINGER, *Soc. Med. Int. et Pediat.*, Berlin, 23 février 1914.

- SEIDL, *Archiv für Verdaungskrankheiten*, 1911, p. 723.
- SEYFFART, *Deutsche med. Woch.*, 1911, n^{os} 15, 16, 17.
- SMITHIES, *The Amer. Journ. of Med Sc.*, mars 1913, 340-357.
- SOMMERFELD, *Archiv für Verdaungskrankheiten*, t. XIX, 1, 1913.
- SOULIGOUX et HARTMANN, Sur l'ulcère du duodénum (*Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, XXXVI, 1088).
- SOUPAULT, *Traité des maladies d'estomac*, 1906.
- TEISSIER (J.), l'Aortite abdominale (ensemble des travaux (Cf. Thèse de Goyet, Bibliographie complète, Lyon, 1913-1914).
- THOMPSON (A.), *Brit. Med. Journal*, 13 mars 1909.
- *Annals of Surgery*, mai 1913.
- TUFFIER, *Société de Chirurgie de Paris*, 22 mars 1905.
- TUFFIER et AUBOURG, *Presse Médicale*, 29 avril 1911.
- UMBER, *Therap. d. Gegenw.*, 1910, n^o 10.
- *Münch. med. Woch.*, 1910, p. 1314.
- VON BERGMANN, Ulcère du duodénum et système nerveux végétatif (*Berl. klin. Woch.*, t. L, n^o 51, 22 décembre 1913).
- WALCH, l'Ulcère simple du duodénum (*Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, 1913, p. 50).
- WESTPHAL et KATSCH (Gerhardt), Ulcus neuropathique du duodénum (*Mitteil. aus den Grenzgebieten d. Mediz. und Chirurg.*, Bd XXVII, Heft 3, p. 381).
- WILKIE (D.-V.-D.), Association de l'ulcère chronique du duodénum avec des affections de l'intestin grêle, de l'appendice et du colon (XVIII^e Réunion Assoc. Med. Briton., Liverpool, juillet 1912).
- Retrograde veinous embolism as a cause of acute gastritis and duodenal ulcer (*Edinburgh med. Jour.*, 1911, p. 391 ; *Archiv gén. de Chirurgie*, 1911, n^o 10 ; *Hospitilstitende*, Copenhagen, 1912, n^o 22).
-

TABLE DES MATIÈRES

PRÉAMBULE	13
CHAPITRE PREMIER. — Séméiologie de l'ulcus duodéal. .	31
Symptômes fonctionnels	32
Symptômes physiques.	45
Symptômes généraux	56
CHAPITRE II. — Etude radioscopique	58
A. Aspect et fonctionnement normaux.	59
B. Rayons X et ulcus duodéal.	65
CHAPITRE III. — Formes cliniques.	78
CHAPITRE IV. — Diagnostic.	99
CHAPITRE V. — Traitement.	113
CHAPITRE VI. — Observations.	119
CONCLUSIONS.	211
BIBLIOGRAPHIE	215

